Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

DIE BEDEUTUNG DES HISTOCHEMISCHEN HARNSTOFFNACHWEISES MITTELS XANTHYDROL FÜR DIE POSTMORTALE URÄMIEDIAGNOSE BEIM HUND

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Günter Pappritz
Tierarzt aus Reichenberg bei Dresden

Berlin 1966

Journal-Nr. 529

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

DIE BEDEUTUNG DES HISTOCHEMISCHEN HARNSTOFFNACHWEISES MITTELS XANTHYDROL FÜR DIE POSTMORTALE URÄMIEDIAGNOSE BEIM HUND

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Günter Pappritz
Tierarzt aus Reichenberg bei Dresden

Berlin 1966

Journal-Nr. 529

Gedruckt mit Genehmigung

der Veterinärmedizinischen Fakultät

der Freien Universität Berlin

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Dekan: Prof. Dr. J. Boch

Referent: Prof. Dr. W. Renk

Korreferent: Prof. Dr. Dr. Dr. G. Schützler

Tag der Promotion : 10. 2. 1966

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

SCHRIFTTUM

I. Der Harnstoff

1. Physiologie der Harnstoffbildung
2. Physiologie der Harnstoffverteilung
3. Physiologie der Harnstoffexkretion
4. Erhöhter Harnstoffgehalt infolge vermehrter Harnstoffbildung oder gestörter Harnstoffexkretion (Azotämie)

II. Die Urämie

1. Begriff und Wesen der Urämie
2. Pathogenese und Pathomorphologie der Urämie
   - A. Primäre Niereninsuffizienz
   - B. Sekundäre Niereninsuffizienz
   - C. Pathomorphologische Veränderungen außerhalb der Nieren
   - D. Pathogenese der extrarenalen Befunde und der klinischen Symptome
3. Postmortale Urämiediagnostik

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Material und Methodik

II. Untersuchungsergebnisse

III. Besprechung der Untersuchungsergebnisse

ZUSAMMENFASSUNG

ABBILDUNGEN

SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535704_0054

EINLEITUNG

Das komplexe Bild der Urämie wird bei Hunden nicht selten beobachtet. Die Bestimmung des Harnstoffgehaltes im Blutserum gilt als wichtiges Hilfsmittel klinischer Urämiediagnostik.

Die pathologisch-anatomische Feststellung einer Urämie ist häufig mit Schwierigkeiten verbunden, da nicht immer Angaben über den intravitalen Blutharnstoffgehalt vorliegen, und zum anderen die bei der Sektion nachweisbaren Organbefunde, einschließlich der Nierenveränderungen, nicht so charakteristisch sind, daß aus ihnen eine sichere Diagnose abgeleitet werden kann.
Es ist zu erwarten, daß durch einen postmortalen, morphologisch faßbaren Nachweis azotämischer Zustände die Feststellung einer Urämie erleichtert werden kann.

Ich erhielt deshalb von Herrn Prof. Dr. Renk die Aufgabe, Hunde, bei denen eine Urämie klinisch oder bei der Sektion festgestellt oder zu vermuten war, pathologisch-anatomisch und histologisch zu untersuchen und den Harnstoff in verschiedenen Organen mit Hilfe der Xanthydrol-Methode histochemisch nachzuweisen.

SCHRIFTTUM

I. Der Harnstoff

1. Physiologie der Harnstoffbildung

Harnstoff (Urea) stellt bei den "ureotelischen" Säugetieren den Hauptanteil aller im Harn ausgeschiedenen stickstoffhaltigen Substanzen dar (VOGT 1953, DUKES 1955, GROLLMANN 1957, LEUTHARDT 1963). Seine Eigenschaften als Diamid der Kohlensäure machen ihn zum wichtigsten Endprodukt des Eiweißkatabolismus. 1 g gebildeten Harnstoffs entsprechen 6,25 g umgesetzten Proteins.

Zentraler Ort der Harnstoffsynthese ist die Leber; wird sie entfernt, entsteht kein weiterer Harnstoff (BOLLMANN et al. 1924, GROLLMANN 1957). Die Harnstoffsynthese in den Mitochondrien der Leberzellen ist ein Entgiftungsvorgang. Sie ist die Endstufe eines zyklischen Prozesses, dessen von KREBS u. HENSELEIT (in LEUTHARDT 1963) entdeckte Grundzüge noch heute Gültigkeit besitzen, dessen komplizierte intermediäre Zwischenstufen jedoch noch nicht in allen Einzelheiten geklärt werden konnten (GOETZE 1964).

Die Ausgangspunkte des Harnstoff- oder Ornithinzyklus sind der bei oxydativer Desaminierung der Nahrungs- und Gewebsproteine anfallende Ammoniak und der Stickstoff transaminierter Aminosäuren. Gegenüber der letztgenannten Stickstoffquelle spielt der schon in Spuren stark toxisch wirkende, freie Ammoniak nur eine untergeordnete Rolle (DUKES 1955, KARLSON 1962, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964).

Die Entgiftung des freien NH_3 beginnt mit der Synthetisierung des Carbamylphosphates aus CO_2 und NH_3, in Anwesenheit des Co-Faktors Acetylglutamat und unter Verbrauch von 2 Mol ATP (Adenosintriphosphat). Carbamylphosphat wird durch eine Carbamyltransferase auf Ornithin übertragen, es entsteht Citrullin .

Unter Aufnahme einer NH_2-Gruppe der Asparaginsäure und Verbrauch eines weiteren Mols ATP wird Citrullin in Arginin überführt. Als Zwischenstufe der Argininsynthese entsteht zunächst Arginosuccinat , aus diesem werden dann Fumarat und Arginin gebildet. Durch das Enzym Arginase wird Arginin schließlich in Ornithin und Harnstoff zerlegt. Das somit regenerierte Ornithin gelangt in den Kreislauf zurück und steht zu erneuter Harnstoffbildung zur Verfügung. Zur Bildung eines Mol Harnstoff werden insgesamt 3 Mol ATP ≈ 13800 g.cal benötigt (KARLSON 1962, GOETZE 1964).

Auf welchem Wege das wichtigste Material der Harnstoffbildung, der Stickstoff abgebauter Aminosäuren, Eingang in den Ornithinzyklus findet, ist noch nicht zweifelsfrei geklärt. Da keine Anhaltspunkte dafür bestehen, daß die Aminosäuren in der Leber unter Bildung größerer Ammoniakmengen desaminiert werden, käme der direkt an der Argininsynthese aus Citrullin beteiligten Asparaginsäure eine Schlüsselstellung zu. Experimentell konnte gezeigt werden, daß Asparaginsäure und Glutaminsäure ihre Aminogruppen besonders leicht untereinander austauschen. Sie können beide in peripheren Geweben des Organismus (Niere, Nervensystem, Muskulatur) gebildet werden und stellen somit einen geeigneten Transportmechanismus für den dort anfallenden Stickstoff in die Leber dar. Wahrscheinlich sind außer Glutaminsäure, Asparaginsäure und Glutamin nur solche Aminosäuren direkt an der Harnstoffbildung beteiligt, die durch Transaminierung eine der genannten Substanzen bilden können oder auf irgendeinem anderen Wege in sie überzugehen vermögen (KARLSON 1962, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964). Die Bedeutung der Glutaminsäure für die Entgiftung des NH_3 unterstreichen die Befunde RUMMLERS (1962), der selbst schwerste Intoxikationserscheinungen bei Rindern nach Harnstoffütterung durch Glutaminsäureapplikation vollständig beseitigen konnte.

Die übergeordnete Bedeutung der Leber als zentraler Ort der Harnstoffsynthese wird nicht durch Erkenntnisse aus neuerer Zeit geschmälert, nach denen auch in anderen Geweben des Organismus Harnstoffbildung möglich ist, sofern diese Arginin und Arginase enthalten (SCHOTT 1960, KNAUFF et al. 1964). Arginase wurde außer in der Leber unter physiologischen Verhältnissen bisher in Mark- und Rindenschicht der Niere, in der Milz, im Gehirn, im Stratum spinosum der Haut sowie in den Erythrocyten nachgewiesen (MARCHIONI u. SPIER 1959, SCHOTT 1960, ROBINSON u. SCHMIDT-NIELSEN 1963).

Eingehende Untersuchungen über die extrahepatische Harnstoffsynthese wurden an den Gehirnen der Ratte und des Hundes durchgeführt (SPORN et al. 1959, KNAUFF et al. 1964). Im Rattengehirn konnten dabei sämtliche Enzyme des Ornithinzyklus nachgewiesen werden. Über die intermediären Zwischenstufen der cerebralen Harnstoffsynthese ist jedoch nur wenig bekannt. Unklar ist vor allem die Bedeutung der verstärkten NH_3-Utilisation des Rattengehirnes bei erhöhten Blutammoniakwerten. Die relativ geringe Harnstoffproduktion des Gehirns von 1 g/Tag scheint unter solchen Umständen bedeutend ansteigen zu können. Vielleicht nutzt das Zentralnervensystem diese Möglichkeit, um zusätzliche Ammoniakmengen zu entgiften (KNAUFF et al. 1964).

Die Harnstoffsynthese ist als komplex-fermentativer, endergonischer Prozess von der Aufrechterhaltung der mit ihr gekoppelten enzymatischen, energieliefernden Reaktionen abhängig. Da es mit Eintritt des Todes zu einer "Entzügelung der Fermente" (MASSHOFF 1960) und damit zum Versiegen der Energiezufuhr kommt, sistiert auch die Harnstoffbildung (SCHOTT 1960, KARLSON 1962, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964).

2. Physiologie der Harnstoffverteilung:

Harnstoff ist sehr gut wasserlöslich und diffundiert außerordentlich leicht durch alle Zellmembranen. Er tritt nicht nur im Blut auf, sondern in fast allen Körperflüssigkeiten und Geweben. Aufgrund seines hohen Diffusionsvermögens verteilt er sich annähernd gleichmäßig auf den gesamten intra- und extracellulären Flüssigkeitsraum (DUKES 1955, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964, BÜCHNER 1964). Die Angaben über den physiologischen Blutharnstoffgehalt des Hundes variieren in Abhängigkeit vom Eiweißgehalt seiner Nahrung. SCHEUNERT u. v. PELCHRZIM (1923) fanden 11,1 - 16,7 mg% bei eiweißarmer Kost; NATSCHEFF (1930) ermittelte 18 - 88 mg%, wenn die Tiere ausschließlich mit rohem Fleisch gefüttert wurden. Im allgemeinen lagen die angegebenen Werte zwischen 25 - 45 mg% (SUTLIC 1934, HELMAN 1937, METHNER 1951, FREUDIGER 1955, HUTYRA u. MAREK 1959, RUDOLPH 1963, BÄRYSWIL 1963, STREHL 1964). Hinsichtlich der Verteilung des Harnstoffs im Blut selbst fand COHEN (1923) beim Menschen keine gesetzmäßigen Unterschiede im Gehalt der Erythrocyten und des Blutserums. In der Mehrzahl der Fälle wies das Plasma höhere Konzentrationen auf als die korpuskulären Elemente, bisweilen verhielt es sich auch umgekehrt. GAD ANDRESEN (1921) konnte im Gegensatz zu COHEN's Befunden 72 - 80 % des gesamten Blutharnstoffs in den Erythrocyten nachweisen. Dagegen fanden WIDAL (1912) und BANG (1915) den Blutharnstoff gleichmäßig auf beide Komponenten verteilt.

Von den Körperflüssigkeiten weisen außer dem Harn nur noch der Schweiß und die Tränenflüssigkeit höhere Harnstoffwerte auf als das Blut. Im Speichel findet sich annähernd die gleiche Menge wie im Blut. In den Sekreten Galle, Pankreassaft und Milch sowie im Liquor cerebrospinalis tritt stets weniger Harnstoff auf (BECHER 1919, COHEN 1923, LANDSBERG 1923).

Über den physiologischen Harnstoffgehalt der Gewebe des Hundes liegen nur relativ wenige Untersuchungsergebnisse vor. Häufiger wurde der "Rest-N-Gehalt" der Organe bestimmt. Dieser Reststickstoff ist die Summe aus "Residual-N" und "Harnstoff-N". Im Blut beträgt der Anteil des Harnstoffs am Reststickstoffgehalt unter physiologischen Bedingungen 39 % nach THÖLEN u. BOSSHARDT (1958) und ca. 50 % nach BECHER's (1919) und VOGT's (1953) Angaben. Unter pathologischen Verhältnissen steigt der Harnstoff-N prozentual stärker an als die Resiudal-N-Komponente des Blutes (VOGT 1953, THÖLEN u. BOSSHARDT 1958).
Im Herzmuskel des Hundes betragen die physiologischen Rest-N-Werte nach FRESE (1963) 262 mg%. BECHER (1919) ermittelte 252 mg%. SCHOTT (1960) gibt an, daß die normalen Reststickstoffwerte der Organe des Hundes mit denen des Menschen gut übereinstimmen. Er fand beim Menschen 91 mg% im Darm, 107 mg% in der Lunge, 152 mg% im Gehirn, 172 mg% in der Niere, 220 mg% im Herzmuskel, 214 mg% im Skelettmuskel, 213 mg% in der Leber und 265 mg% in der Milz. MARSHAL u. DAVIES (1914) konnten im Fettgewebe weniger Harnstoff nachweisen als in den übrigen Geweben.
Im gesamten Harnstoffraum des Menschen befindet sich etwa nur die 15fache Menge der durchschnittlichen Harnstoffproduktion und -ausscheidung pro Stunde (SARRE 1959, GOETZE 1964).

3. Physiologie der Harnstoffexkretion:

Mit Ausnahme der Wiederkäuer, die infolge ihres ruminohepatischen Stickstoffkreislaufes Harnstoff zum Teil in Protein zurückzuverwandeln vermögen, scheiden ihn die Säugetiere unverändert aus (KOLB 1962, LEUTHARDT 1963). Die tägliche Harnstoffexkretion des Hundes beträgt 3 - 10 g (SCHENK u. KOLB 1964).

Die Harnstoffausscheidung obliegt fast ausschließlich der Niere. Dabei gelangen drei funktionelle Hauptprinzipien zur Anwendung: Harnstoffiltration, passive Rückdiffusion und aktive Harnstoffsekretion.

Die Harnstoffiltration ist eine Teilfunktion der Glomerula. Als ultrafiltrable Substanz wird der Harnstoff zunächst vollständig durch die Nierenkörperchen ausgeschieden und auf seinem Wege zur Papillenspitze anschließend durch passive Rückdiffusion in den proximalen und distalen Tubuli konzentriert (SPÜHLER u. ZOLLINGER 1941 SMITH 1951, GROLLMANN 1957, KOLB 1962, LANDOIS u. ROSEMAN 1962). Es konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß die Permeabilität der Tubuli für Harnstoff in den proximalen Nephronabschnitten größer ist als in den distalen (SARRE u. GAYER 1959).

In den Henleschen Schleifenteilen steigt die Harnstoffkonzentration infolge des Gegenstromprinzips von der äußeren Markzone zur Papillenspitze hin an, um in den Endstücken der Sammelrohre den gleichen Wert zu erreichen wie im Endharn (ULLRICH u. JARAUSCH 1956, KLÜMPERER et al. 1958, SARRE 1959). Aus diesem Verhalten schließen KLÜMPERER et al. (1958), daß nur geringe Konzentrationsunterschiede zwischen Sammelrohrinhalt, Henleschen Schleifen, Kapillaren und interstitiellem Gewebe bestehen. Die Anreicherung des Harnstoffs an der Papillenspitze erklären sie mit einem schnelleren Abtransport des Wassers und der Elektrolyte aus dem Interstitium. Die Sammelrohre nehmen hinsichtlich ihrer Rückresorptionskapazität keine Sonderstellung ein, der ermittelte Wert ist ebenso hoch wie in anderen Nephronabschnitten (KLÜMPERER et al. 1958).

Nach ULLRICH (1959) ist Harnstoff die Hauptursache für den Anstieg des osmotischen Druckes im Harn der distalen Sammelrohre auf das 4-5fache des Blutwertes.

DOLE (zit.n. SMITH 1951) hat berechnet, daß die Rückdiffusion in der Hundeniere etwa 68 % der filtrierten Harnstoffmenge beträgt; KLÜMPERER et al. (1958) ermittelten bei kleinen Versuchstieren 35 %.

Die Harnstoffausscheidung steigt direkt proportional zur Harnstoffkonzentration des Blutes, denn nicht die Niere selbst sorgt elektiv für die Aufrechterhaltung des physiologischen N-Spiegels, sondern die Höhe des Plasmaspiegels bestimmt das Ausmaß der renalen Exkretion. Aufgrund dieses Ausscheidungsprinzips für Nichtelektrolyte hält die Niere auch keinen absoluten Blutharnstoffwert konstant, sondern stets nur einen Exkretionskoeffizienten. Dieser Koeffizient, die Harnstoffclearence, läßt sich als der Quotient $C = \frac{U \times V}{P}$ definieren, wobei U die Harnstoffkonzentration im Harn, V das Harnvolumen und P die Plasmakonzentration des Harnstoffs darstellen. Die Harnstoffclearence der Hundeniere beträgt nach KOLB (1962) 40 - 50 ml/min.

Die glomeruläre Filtration des Harnstoffs und seine tubuläre Rückresorption unterliegen in ihrem Ausmaß den Gesetzmäßigkeiten dieser Gleichung. Aufgrund von Clearenceuntersuchungen im Verlaufe bestimmter, mit tubulären Schädigungen einhergehender Nierenerkrankungen, glaubt man annehmen zu können, daß für die Harnstoffexkretion auch eine aktive Sekretion in den Tubuli in Frage kommt. Die dabei festgestellten, über das Maß der Inulinclearence hinausgehenden Werte der Harnstoffexkretion lassen sich auf diese Weise zwangloser erklären als mit der ausschließlichen Annahme einer Harnstoffiltration und -rückresorption (GROSSE-BROCKHOFF 1950, HEINTZ et al. 1956, KARLSON 1962, KOLB 1962).

Aus dieser Gleichung ist ferner die direkte Abhängigkeit der Harnstoffclearence von der renalen Flüssigkeitsausscheidung (V) ersichtlich. Gestörte Diurese infolge ungenügender Flüssigkeitszufuhr, hormoneller Fehlregulation oder Änderung intra- und extracellulärer Elektrolytkonzentrationen beeinträchtigt zwangsläufig auch die Harnstoffexkretion (SARRE 1959, SARRE u. SCHADKHU 1962). Der Exkretionskoeffizient wird beim Menschen am größten, wenn die Diurese 2 ml/min übersteigt, unterhalb 1,5 ml/min sinkt die Harnstoffclearence rapide ab und die Konstanz der Gleichung bleibt nicht mehr gewahrt. Die Folge

ist ein Anstieg des Harnstoffgehaltes im Blut (GROLLMANN 1957, SARRE u. GAYER 1959, SARRE 1959, KOLB 1962, GOETZE 1964).

Die Abhängigkeit der Harnstoffclearence von der Plasmakonzentration (P) wird deutlich, wenn der Proteingehalt der Nahrung sinkt. Dann verringert sich die Harnstoffausscheidung auch bei gesunden Individuen rasch auf ein Minimum (GROLLMANN 1957, KOLB 1962).
Wesentlichen Einfluß auf die Harnstoffclearence hat die Nierendurchblutung. Verminderung um weniger als 50 % soll jedoch wegen der hohen Sauerstoffreserve des Nierenblutes keinen nachteiligen Einfluß auf die Harnstoffexkretion ausüben (VOGT 1953).
Hohe Vitamin-A-Gaben führen bei Hunden durch Steigerung der tubulären Sekretion zu erhöhter Harnstoffclearence, Vitamin-B-Mangel bewirkt durch herabgesetzte Rückresorption eine Verminderung (KOLB 1962).
Schließlich unterliegt die Nierenfunktion auch nervalen und hormonellen Einflüssen. Von den hormonellen Regulationsmechanismen sollen hier nur das Vasopressin (Adiuretin) der Neurohypophyse mit seiner unmittelbaren Wirkung auf die Harnstoffclearence durch Steuerung der Wasserrückresorption sowie das Somatotropin und Thyroxin der Adenohypophyse bzw. Schilddrüse mit ihrem Einfluß auf Nierenwachstum und Nierendurchblutung erwähnt werden (KOLB 1962, LANDOIS u. ROSEMANN 1962).

Die Eliminierung stickstoffhaltiger Substanzen mit den Faeces und durch Perspiratio insensibilis tritt beim Menschen mit nur 9,2 % bzw. 1,4 % gegenüber der renalen Ausscheidung völlig in den Hintergrund. Nur sehr geringe Mengen werden mit der Milch und dem Speichel ausgeschieden (FEARON 1933, VOGT 1953).

4. Erhöhter Harnstoffgehalt infolge vermehrter Harnstoffbildung bzw. gestörter Harnstoffexkretion (Azotämie):

Aus der Vielfalt der bereits unter physiologischen Verhältnissen den Stickstoffanfall und die Stickstoffausscheidung beeinflussenden Mechanismen ergeben sich mindestens ebensoviele Faktoren, die unter pathophysiologischen Bedingungen zu einem erhöhten N-Spiegel im Blut führen können. Die Vermehrung der Stickstoffkonzentration im Blut bezeichnet man als Azotämie. Den Hauptanteil des vermehrten Blutstickstoffes stellt der Harnstoff dar.

Extrarenale und renale Faktoren kommen als Ursache einer Azotämie in Betracht. Sie kann sowohl bei gesteigerter exogener N-Zufuhr bzw. vermehrtem endogenem Stickstoffanfall auftreten als auch infolge eingeschränkter Harnstoffclearence durch Oligurie oder Niereninsuffizienz entstehen. Das gilt besonders im Hinblick auf die exogenen Azotämien, die auch bei gesunden Menschen und Tieren nach Aufnahme proteinreicher bzw. harnstoffhaltiger Nahrung ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auftreten können (SAS 1937, SARTORIUS 1958, SARRE und GAYER 1959, RUDOLPH 1963, AMROUSI u. EIKMEIER 1963).

Schwerwiegende klinische Symptome und pathomorphologische Veränderungen werden auch bei manchen "kompensatorischen Azotämien" des Menschen vermißt, bei denen die erhöhten Plasmakonzentrationen erst die Voraussetzung für eine ausreichende Harnstoffexkretion sind (SARRE u. GAYER 1959, GOETZE 1964). Die Harnstoffwerte im Blut können dabei längere Zeit, mitunter jahrelang, erhöht sein.
Kompensatorische Azotämie infolge vermehrten Stickstoffanfalls bei gleichzeitiger Oligurie durch Flüssigkeitsmangel wird gelegentlich bei Neugeborenen und Jungtieren (Ferkeln) beobachtet (JOPPISCH u. WOLFF 1958, JUBB u. KENNEDY 1963).

In der Regel tritt jedoch bei erhöhten Harnstoffwerten im Blut auch ein mehr oder weniger schweres Krankheitsbild in Erscheinung (s. Urämie). Zwischen der Höhe des Blutharnstoffgehaltes und der Schwe der klinischen Symptome bestehen allerdings keine gesetzmäßigen Abhängigkeiten. Einerseits kann schon bei relativ niedrigen Werten ein schweres Krankheitsbild ausgeprägt sein, andererseits beachtliche Azo tämie mit nur geringgradigen klinischen Erscheinungen einhergehen (LAX 1923, GÜTHERT et al. 1951, ZIMMERMANN 1954, THÖLEN u. BOSSHARDT 1958, GÜNZEL 1962).

Aus solchem Verhalten werden die Bedeutung klinischer Harnstoffbestimmungen, aber auch die Schwierigkeiten ihrer Beurteilung ersichtlich. Vermehrter Harnstoffgehalt im Blut ist stets, ausgenommen exo gene nutritive Azotämien, ein verläßlicher Indikator pathophysiologischer Zustände. Der Harnstoffgehalt stellt jedoch keinen Gradmesser für die klinischen und pathomorphologischen Veränderungen dar und ist sicher nicht deren alleinige Ursache (SARRE 1959, GOETZE 1964).

Besondere Bedeutung kommt der wiederholten Harnstoffbestimmung für die Abgrenzung extrarenaler Azotämien von solchen infolge Niereninsuffizienz zu. Harnstofferhöhungen extrarenalen Ursprungs erreichen meist nur mäßig hohe Werte und sind häufig temporärer Natur. Aufschlußreicher als der absolute Harnstoffgehalt ist daher sein progredienter Anstieg; denn jede fortschreitende Einschränkung der Harnstoffclearence infolge Niereninsuffizienz muß zwangsläufig eine kontinuierliche Erhöhung der Harnstoffkonzentration des Blutes nach sich ziehen (SARTORIUS 1958, SARRE 1959, GOETZE 1964). Bevor jedoch eine permanente Erhöhung eintritt, kann die Harnstoffclearence bereits um mehr als 50 % gesunken sein; erst unterhalb 20 % wird di Erhöhung manifest (VOGT 1953, BÄRYSWIL 1963).

Dem Anstieg des Harnstoffs im Blut geht seine Zunahme in Körper-

flüssigkeiten und Geweben parallel. Mit Ausnahme des Fett- und Knochengewebes, welche geringere Werte aufweisen, verteilt sich der Harnstoff auch bei erhöhtem Blutspiegel annähernd gleichmäßig im Organismus (BECHER 1919, OESTREICHER 1925, MÜLLER 1936, VOGT 1953). Eine vermehrte Ausscheidung über die Schleimhaut des Digestionstraktes, über die Speichel- und Schweißdrüsen sowie durch die Lungenalveolen ist möglich. Allerdings steigt die Harnstoffkonzentration in diesen Geweben nie höher als der Blutwert, so daß von einer echten "vikariierenden Exkretion" nicht gesprochen werden kann (BECHER 1944, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964). Bei einem Blutharnstoffgehalt von 200 mg% wird beispielsweise nur 1 g Stickstoff pro 500 ml Flüssigkeit mit den Faeces ausgeschieden (GROLLMANN 1957).

II. Die Urämie

1. Begriff und Wesen der Urämie

Ursprünglich war der von PIORRY und LHÉRITHIER 1840 (zit. n. SARRE 1959) eingeführte Begriff "Urämie" eine rein pathogenetische Bezeichnung. Man verstand darunter einen klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomenkomplex, der allein durch Harnvergiftung infolge mangelhafter Harnausscheidung zustandekommen sollte.
Nach SARRE (1959) verstehen wir heute unter einer "echten Urämie" eine "Intoxikation infolge einer schweren Zellschädigung mit Störungen der Fermentmechanismen und Auswirkungen auf den gesamten Zellstoffwechsel, die Zellpermeabilität, den Wasser- und Elektrolythaushalt und die teils dadurch, teils durch die primär gestörten renalen Regulationsmechanismen hervorgerufenen Veränderungen im Mineralhaushalt, Wasserhaushalt, Säure-Basen-Gleichgewicht und im Eiweißstoffwechsel".

SARRE sagt weiter: "Niereninsuffizienz ist eine wichtige Voraussetzung der Urämie, aber nicht gleichbedeutend mit dieser". Dies beruht darauf, daß "Niereninsuffizienz", also das Unvermögen der Niere, ihre vielfältigen Aufgaben zu erfüllen, nur einzelne Partialfunktionen betreffen kann oder daß die Abweichungen von der Norm nur unterschwellig ausgeprägt sein können (z.B. geringe Einschränkung des Glomerulusfiltrates oder geringfügige Konzentrationsänderungen im Tubulus), so daß keine auffälligen klinischen Symptome ausgelöst werden. In diesem Fall spricht man von "kompensierter Niereninsuffizienz".
Erhebliche Abweichungen von der normalen Nierenfunktion und deren entsprechende Folgen, wie beispielsweise hohe Rest-N-Werte, erhebliche Elektrolytveränderungen, Acidose etc., sind dagegen Ausdruck einer Dekompensation und führen zu schwerwiegenden klinischen Erscheinungen und in der Regel auch zu morphologisch faßbaren Veränderungen, die unter dem Begriff "Urämie" zusammengefaßt werden

können (GOETZE 1964). Im folgenden soll unter "Niereninsuffizienz" immer nur die dekompensierte Form mit den hochgradigen funktionellen Abweichungen gemeint sein. Sie ist dann mit Urämie gleichbedeutend.

Urämie tritt als Todesursache bei Mensch und Tier relativ häufig auf. Nach den Angaben von MILKS (1944) starben 5 % aller von ihm sezierten Hunde an dieser Krankheit. Das Geschlechterverhältnis männlich : weiblich betrug annähernd 10 : 1.

Im Vordergrund des klinischen Bildes der Urämie des Hundes stehen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt Anorexie, Vomitus, Somnolenz und Kachexie. Häufig, aber nicht regelmäßig, tritt Exsikkose auf, Kolik und Diarrhoe werden beobachtet. Die Ausatmungsluft besitzt oft einen stechenden, ammoniakalischen Geruch, die Atmung ist vertieft und frequent. Im urämischen Koma können Kußmaul'sche Atmung, Reflexsteigerung, Muskelzittern und tonisch-clonische Krämpfe auftreten (MILKS 1944, BLOOM 1954, WIRTH 1962, JUBB u. KENNEDY 1963). Am Reizleitungssystem des Herzens werden Veränderungen gesehen, die sich im EKG des Hundes in Bradykardie, Verlängerung der QT-Strecke, Erhöhung bzw. Senkung der T-Zacke und ausnahmsweise verlängertem QRS-Komplex ausdrücken (PERSSON et al. 1961).
Hinsichtlich des klinischen Verlaufes kann zwischen einer akuten und einer häufiger vorkommenden chronischen Urämie unterschieden werden. Wichtigstes Unterscheidungsmerkmal beider Formen ist die plötzlich einsetzende Anurie oder hochgradige Oligurie beim akuten Nierenversagen, während die chronische Niereninsuffizienz gewöhnlich mit Polyurie einhergeht, die im Endstadium allerdings auch in Oligurie münden kann (JUBB u. KENNEDY 1963).
Bei chronischer Niereninsuffizienz des Menschen können außerdem noch Pruritus, Hautveränderungen in Form der sogenannten "Urämiden" und Anämie auftreten, (RÖSSLE 1929, WALTHARD 1925). GROSS et al. (1958) berichten, daß bei einem Drittel ihrer urämischen Patienten hämorrhagische Diathese bestand. Hämorrhagische, ekzematöse Haut-

veränderungen und Anämie werden auch bei urämischen Hunden beobac
tet (BLOOM 1954, JUBB u. KENNEDY 1963).

2. Pathogenese und Pathomorphologie der Urämie

Abgesehen von der klinischen Unterscheidung zwischen akuter und chro
nischer Urämie kann auch eine Einteilung nach pathogenetischen Gesich
punkten vorgenommen werden. Wie bereits ausgeführt, hängt der Begr
"Urämie" eng mit dem der "Niereninsuffizienz" zusammen. Um den vo
herrschenden Angriffspunkt der auslösenden Ursachen zu kennzeichnen,
wird von "primärer Niereninsuffizienz" bzw."renaler Urämie" gesprochen, wenn die Nierenfunktionsstörung von Anbeginn im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens steht. Hingegen spricht man von "sekundärer Niereninsuffizienz" bzw. "extrarenale Urämie", wenn die Nierenfunktionsstörung erst im Anschluß oder al Ausgang primär außerhalb der Nieren ablaufender Prozesse eintritt (SARRE 1959, BÜCHNER 1964, GOETZE 1964).
Der Begriff "renale Urämie" ist gleichbedeutend mit dem der "echten Retentionsurämie", der besonders von BECHER (1933) und VOLHARD (1931) im Unterschied zur "Pseudourämie" benutzt wurde. Für diesen der Urämie ähnlichen, vornehmlich durch cerebrale Zirkulationsstörun und Hirndruck bedingten Symptomenkomplex, möchte SARRE (1959) die Bezeichnung "Urämie" fallenlassen und durch "Eklampsie" ersetzen. Gleichwohl stehen derartige klinische Veränderungen beim Menschen häufig mit Nierenkrankheiten, namentlich Nephritiden in Zusammenhan

Der Ausdruck "extrarenale Urämie" ist mißverständlich. Er ist identis mit NONNENBRUCH's (1939) "extrarenalem Nierensyndrom", worunter dieser "jeden Typus der Nierenfunktionsstörung bis zur tödlichen Anur versteht, "ohne daß die Niere dem Anatomen Veränderungen zeigen mu

Trennt man von diesen Zuständen die "echten extrarenalen Azotämien" im Sinne WIDAL's (in SARRE 1959) ab, wie sie beispielsweise durch hohe Protein- bzw. Harnstoffgaben im Durstzustand experimentell erzeugt werden können, so sind also mit NONNENBRUCH's Begriff alle jenen Krankheitsbilder beschrieben, die zu sekundärer Niereninsuffizienz führen können. SARRE (1959) schlägt deshalb vor, den Begriff "extrarenales Nierensyndrom" fallenzulassen und statt dessen von sekundärer Niereninsuffizienz zu sprechen.

Eine scharfe Trennnung zwischen "renaler" und "extrarenaler Urämie" ist weder aus funktioneller noch pathomorphologischer Sicht aufrechtzuerhalten. Die Grenzen zwischen extrarenaler Ursache und renaler Manifestation sind fließend, denn "alle Nierenkrankheiten sind die renalen Auswirkungen extrarenaler, krankhafter Vorgänge". Letztlich sind alle entzündlichen und nichtentzündlichen Nierenveränderungen, einschließlich der vaskulären Regulationsstörungen bei beidseitigen Nierenerkrankungen nur renale Manifestationen extrarenaler Ursachen, die die Niere zwar ins Zentrum klinischer und morphologischer Diagnostik stellen und zum Ausgangspunkt neuer Symptomenkomplexe machen können, eine Trennung zwischen "Vorniere" und Niere jedoch nicht ermöglichen (RANDERATH u. BOHLE 1959). WOLLHEIM (1963) fügt dem hinzu, "daß jeder eingreifenden Funktionsstörung auch ein anatomisches Substrat entsprechen muß, auch wenn dieses mit den entsprechenden morphologischen Methoden nicht immer nachgewiesen werden kann. Jede Azotämie oder Urämie muß auch bei extrarenaler Erkrankung renal bedingt sein".
"Extrarenal" und "renal" sind folglich nur verschobene Akzente. Im weiteren werden daher bei der Einteilung der Urämie nach pathogenetischen Kriterien die Bezeichnungen "primäre Niereninsuffizienz" und "sekundäre Niereninsuffizienz" verwandt.

A. Primäre Niereninsuffizienz

Urämie entsteht bei Hunden am häufigsten durch primäre Niereninsuff
zienz infolge chronischer Nierenentzündungen (JUBB u. KENNEDY 196
Jedoch spielen auch nichtentzündliche akute und chronische Nierenver-
änderungen eine Rolle. Akute Nierenentzündungen besitzen im Gegensa
zum Menschen nur geringe Bedeutung.

Es gibt heute genügend klinische und experimentelle Anhaltspunkte daf
daß die verschiedenen chronischen Nierenkrankheiten dieselben chemis
und funktionellen Störungen hervorrufen. Nur wenige spezifische Funk
tionsstörungen können einem bestimmten, erkrankten Nephronabschnitt
zugeordnet werden. Die Ausbildung der Hauptmerkmale gestörter Nie-
renfunktion ist prinzipiell nur von der Schnelligkeit und dem Ausmaß
Nephrenzerstörung abhängig; je fortgeschrittener die pathologischen P
zesse sind, desto geringfügiger werden die funktionellen Unterschiede
(BRICKER et al. 1960). Es erscheint daher fraglich, ob es angebrach
ist, dem Beispiel MOELLERS (1959) folgend, allgemeine Reststick-
stofferhöhungen mit tubulären Erkrankungen gleichzusetzen bzw. im A
stieg des Kreatininspiegels den Ausdruck glomerulärer Schädigung zu
sehen. Interessant sind in diesem Zusammenhang die Befunde von
BERGMANN u. SCHELER (1964), die bei Nierenfunktionsstörungen de
Menschen die Ausscheidung des Fermentes Aminopeptidase mit dem
Harn untersuchten. Sie halten die vermehrte Ausscheidung dieses im
proximalen Tubulusepithel lokalisierten Fermentes für einen geeignete
Nachweis einer Zellschädigung in diesem physiologisch und pathologis
bedeutsamsten Nephronabschnitt.

Unter physiologischen Bedingungen reicht die vikariierende Tätigkeit
etwa eines Viertels aller funktionstüchtigen Nephren aus, um Homoios
sis des Blutes aufrechtzuerhalten. Erst wenn die Anzahl intakter Neph
durch fortschreitende Zerstörung auf weniger als 25 % gesunken ist,

wird die terminale Urämie manifest (HUTYRA u. MAREK 1959, WARREN u. GUILD 1959, BRICKER et al. 1960, PERSSON et al. 1961, GOETZE 1964). Bis zu diesem Zeitpunkt ist durch maximale kompensatorische Exkretion der restlichen Nephren eine Ausscheidungsbalance auf erhöhtem Niveau bei gleichzeitiger Zwangspolyurie möglich (SARRE 1959).

Unter den Nierenkrankheiten des Hundes dominiert die chronisch-interstitielle Nephritis (SCHACH 1930, HUTYRA u. MAREK 1959, WIRTH 1962, FRESE 1963). Nach WIRTH (1962) entwickelt sich aus 85 % aller interstitiellen Nephritiden eine Urämie.
Pathologisch-anatomisch weist die Niere im akuten Stadium dieser Erkrankung geringgradige Schwellung und oberflächliche Fleckung auf. Die Nierenkapsel läßt sich ohne Substanzverlust abziehen und fast stets sind auf der Oberfläche und auf dem Nierenquerschnitt zahlreiche miliare und streifenförmige, grauweiße Herdchen zu erkennen. Diese stellen histologisch Zellansammlungen dar, die aus Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten bestehen, untermischt mit wenigen Leukocyten. Sie treten vorwiegend periglomerulär, intertubulär und perivaskulär in der Rindenschicht auf und sind von kollateraler Hyperämie und perifokalem Oedem umgeben.

Das chronische Stadium der interstitiellen Nephritis ist durch narbig-bindegewebige Induration und deren Folgeerscheinungen charakterisiert. Die Nieren sind häufig verkleinert und von fester Konsistenz. Ihre Kapsel ist stets adhärent und ihre Oberfläche unregelmäßig eingezogen. Auf der Schnittfläche sind häufig kleine Zysten und Verschmälerung der Rindenschicht zu erkennen (BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961, NIEBERLE u. COHRS 1962, JUBB u. KENNEDY 1963).

Im histologischen Schnitt findet man neben Bezirken, in denen das Nierenparenchym durch Bindegewebe ersetzt worden ist auch solche, die Hypertrophie der spezifischen Nierenelemente aufweisen (NIEBERLE u. COHRS 1962). Die auch bei chronisch-interstitieller Nephritis in der

Rindenschicht auftretenden lympho-histiocytären Zellherdchen erklären die Bindegewebszubildung in diesem Bereich als einen sekundären, resorptiv-organisatorischen Prozeß (DAHME 1955). In der Markzone fehlt die primäre, entzündlich-infiltrative Phase, die Verbreiterung des intertubulären Bindegewebes scheint hier durch Einlagerung feinster kollagener Fibrillen in das oedematös aufgelockerte Interstitium zustande zu kommen (GÜNZEL 1962). Möglicherweise kommt für die Faserbildung den Wechselbeziehungen zwischen der Funktion der Markzone als Zentrum der Elektrolyt-Austauschvorgänge und dem Kollagen bzw. den Mucopolysacchariden als Bindegewebsgrundsubstanz ursächliche Bedeutung zu (SCHMIDT-NIELSEN u. O'DELL 1961, NEMETSCHEK u. GANSLER 1961).

Die Veränderungen an den Nierenkörperchen bestehen in Dilatation der Kapselhohlräume, Druckatrophie, Degeneration und Nekrose der Kapillarschlingen. Die Bowmanschen Kapselmembranen weisen häufig Quellungsvorgänge mit nachfolgender bindegewebiger Verdickung oder Hyalinisierung und späterer Verkalkung auf (SCHACH 1930, DAHME 1955 GÜNZEL 1962). GÜNZEL (1962) konnte in keinem seiner Fälle primäre Glomerulonephritis ohne gleichzeitige interstitielle Entzündung nachweisen.

An den Tubuli treten als Folgen der chronisch-interstitiellen Nephritis vor allem Dilatationserscheinungen auf. Die Erweiterungen der Harnkanälchen der Rindenschicht unterscheiden sich jedoch von denen der Markzone. Während die Auskleidung der dilatierten, mit homogener Substanz gefüllten, proximalen Tubuli aus flachem, endothelartigem Epithel besteht, mitunter auch völlig fehlen kann, besitzen die zystös erweiterten Tubuli der Markschicht ein mehrstufiges bis mehrschichtiges Epithel.

Die druckatrophischen Erscheinungen am Epithel der Rindenkanälchen erklären die zystösen Erweiterungen als Stauungsdilatationen, hervor-

gerufen durch Kompression und Verödung distaler Nephronabschnitte infolge interstitieller Bindegewebszubildung. Diese Bindegewebszubildung ist besonders stark im Stratum subcorticale und in der äußeren Markschicht ausgebildet (DAHME 1955, GÜNZEL 1962).
Die Frage, wodurch die Tubulusdilatationen in der Markschicht bedingt sind, ist schwieriger zu beantworten. Die häufig stark ausgeprägte Proliferation des Epithels dieser Abschnitte, die bisweilen sogar zu papillären Wucherungen und zur Septierung der Hohlräume führen kann, spricht gegen eine Entstehung der Dilatationen durch Harnreflux. GÜNZEL (1962) vermutet, daß diese Proliferationsvorgänge mit einer möglichen sekretorischen Funktion des Epithels (angedeutet durch Tröpfchenbildung an der Zelloberfläche) im Zusammenhang stehen können. Er deutet diese Vorgänge im Sinne einer kompensatorischen Oberflächenvergrößerung und schließt sich damit der Auffassung DAHME's (1955) an.

Die kausale Genese der chronisch-interstitiellen Nephritis des Hundes ist noch weitgehend ungeklärt. Sowohl infektiös-toxische Schädigungen als auch primäre Störungen der renalen Ausscheidungsfunktionen kommen in Betracht (NIEBERLE u. COHRS 1962, JUBB u. KENNEDY 1963). Leptospireninfektionen dürften in vielen Fällen akuter und chronischer interstitieller Nephritiden ätiologisch bedeutungsvoll sein (SCHACH 1930, FREUDIGER 1955, RENK 1954, FRESE 1963). Die klinische und pathomorphologische Unterscheidung der infolge verschiedener Ursachen entstandenen Nephritiden ist jedoch sehr schwierig. Bezüglich der formalen Genese sehen DAHME (1955) und GÄRTNER (1960) in zirkulatorisch bedingten Ernährungs- und Permeabilitätsstörungen Einflüsse, die möglicherweise die Entstehung einer interstitiellen Nephritis begünstigen.

Entzündliche Veränderungen am glomerulotubulären Apparat der Hundeniere im Sinne einer Glomerulonephritis werden als Ursache renaler Insuffizienz zwar genannt (PALLASKE 1955, HUTYRA u. MAREK

1959, FRESE 1963), spielen im Gegensatz zur Humanmedizin jedoch, wo sie als häufigste Ursache akuter oder chronischer Urämie angesehen werden (WARREN u. GUILD 1959, GOETZE 1964, BÜCHNER 1964), nur eine untergeordnete Rolle. Im Verlaufe der diffusen Glomerulonephritis kommt es einmal zu verminderter Plasmadurchströmung der Glomerulumkapillaren, zum anderen führt das entzündliche Oedem der Nierenkörperchen durch Kapseltamponade zur Aufhebung der Druckdifferenz zwischen Kapillarlumen und Kapselhohlraum und damit zum Sistieren der Filtrationsleistung. Pyelonephritis führt beim Hund ebenfalls wesentlich seltener zur Urämie als beim Menschen (FRESE 1963).

Auch regressive, nichtentzündliche Veränderungen in den Nieren können zur Retention harnpflichtiger Stoffe und zur Urämie führen (HEINTZ et al. 1956, SARRE 1959). Die Zuordnung solcher Beobachtungen zu den Gruppen primärer oder sekundärer Niereninsuffizie ist jedoch noch problematischer als bei den Nierenentzündungen. Zur ersten Kategorie können frühzeitige irreversible Strukturschädigungen in Form der akuten Tubulonekrose gerechnet werden. Sie entstehen beispielsweise nach der Einwirkung nephrotoxischer Substanzen wie Sublimat, Oxalat, Tetrachlorkohlenstoff, chromsauren Salzen, Glykolderivaten, manchen Sulfonamiden und Antibiotika, Hämolyse- und Myolysegiften (BÜCHNER 1964, GOETZE 1964). Insbesondere die toxisch-allergischen Schädigungen der Hauptstückepithelien führen dabei zu schwerwiegendem Funktionsausfall und akutem Nierenversagen. RENK (1954) beschreibt bei Hunden Urämiefälle, die sich im Anschluß an akute, seltener subakute Leptospirose-Infektionen entwickelten und durch degenerative Schädigung der Glomerula und Tubuli ausgelöst werden. Er bezeichnet diese Veränderungen als Glomerulo- bzw. Tubulonekrose und erwähnt als Besonderheit, daß dabei schon in subakuten Fällen frühzeitig Verkalkungen in den Glomerulumkapillaren, im parietalen Bowmanschen Kapselblatt, in den Basalmembranen und

Epithelien der Hauptstücke und Sammelröhren sowie in den Nierengefäßen auftreten.

Primäre Neoblastome der Nieren können zu umfangreichen Gewebszerstörungen und damit zur Niereninsuffizienz und Urämie führen. Schließlich sind die auch beim Hund vorkommenden angeborenen Zystennieren zu erwähnen, bei denen in der Regel ein Teil der funktionstüchtigen Nephren keinen Anschluß an die ausführenden Harnkanälchen findet und in Zysten umgewandelt wird. Während zunächst zwischen den Zysten noch genügend sezernierendes Parenchym vorhanden sein kann, wird dieses im Laufe der Zeit durch die sich vergrößernden Hohlräume zunehmend atrophisch, bis die schleichende Niereninsuffizienz in terminale Urämie übergeht (RIVA 1943, NIEBERLE u. COHRS 1962, BÜCHNER 1964).

B. Sekundäre Niereninsuffizienz

Nach SANDERSLEBEN, v. u. FRESE (1961) tritt sekundäre Niereninsuffizienz bei Hunden nicht selten auf. Um einen Überblick über die pathogenetischen Zusammenhänge geben zu können, ist jedoch eine stärkere Berücksichtigung der beim Menschen und bei Versuchstieren festgestellten Zusammenhänge notwendig.

RANDERATH u. BOHLE (1959) teilen die Nierenveränderungen bei sekundärer Niereninsuffizienz des Menschen in drei Hauptgruppen ein:
Als ersten Typus beschreiben sie Fibrinthromben in den Kapillaren der Glomerula, mitunter auch in den Vasa afferentia und Interlobulararterien. Durch Einengung oder Verlegung dieser Gefäßlumina können schwere Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden. Fibrinthromben entstehen insbesondere durch Endotoxinwirkung im Verlaufe

verschiedener Infektionskrankheiten. Sie sind die Folge einer generalisierten plötzlichen Fibringerinnung und in ihrem Auftreten nicht allein auf die Niere beschränkt. Ähnliche Befunde werden bei der Fettemboli des Menschen erhoben (SCHÜTTERLE et al. 1962).

Der zweite Typus der Nierenveränderungen ist durch herdförmig oder ausgebreitete Epithelnekrosen der Rindenkanälchen charakterisiert. Die Epithelzellkerne weisen Karyolysis, Karyorrhexis und Pyknose auf. Die Nieren sind auffallend blutleer, das Interstitium ist verbreitert. Pathogenetische Bedeutung wird den bei schweren inneren Erkrankungen entstehenden Endotoxinen zuerkannt, als Hauptursache werden jedoch ischämische Durchblutungsstörungen infolge Kreislaufkollaps angesehen. Beim Menschen beobachtete man sie bei Schwangerschaftskomplikationen, Vergiftungen, hypochlorämischen Zuständen, beim Coma diabeticum, Crush-Syndrom und im Schockzustand. Die Zirkulationsstörungen können durch Herzinsuffizienz, Anämie und Oligämie verstärkt werden (GROLLMANN 1957, SARRE 1959).

Die Nierenveränderungen des dritten Typus bestehen in zum Teil hochgradigen Lumenerweiterungen der Tubuli contorti I und II bei gleichzeitiger Abflachung ihres Epithels. Die genannten Nephronabschnitte sind stets weiter als die Henleschen Schleifenteile. RANDERATH u. BOHLE (1959) verneinen den nephrohydrotischen Ursprung dieser Dilatationen, da sie in ihrem Material keine Obstruktionen distaler Harnkanälchen nachweisen konnten. Sie können diese Veränderungen mit morphologischen Mitteln nicht erklären und glauben, daß sie durch erhöhten intratubulären Druck zustandekommen. Tubulusdilatationen wurden bei Verbrennungen, umfangreichen destruktiven Prozessen, idiopathischer Hämo- und Myolyse, Pankreasapoplexie, postoperativem Schock, Diabetes und beim "hepatorenalen Syndrom" beobachtet.

Die aufgeführten Ursachen sekundärer Nierenveränderungen umfassen nicht sämtliche pathogenetischen Möglichkeiten sekundärer Nierenfunk-

tionsstörungen. Sie erweisen aber bereits die zentrale Bedeutung der Endotoxinwirkungen und der vaskulären Regulationsstörungen.

Als dritter wichtiger Ursachenkomplex müssen Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts genannt werden. Beispielsweise führt Oligurie durch ungenügende Flüssigkeitszufuhr oder exzessive extrarenale Flüssigkeitsausscheidung (Vomitus, Diarrhoe, profuse Schweißsekretion) bzw. oedematöse Flüssigkeitsansammlung im Extracellulärraum zu verminderter Exkretionsleistung und gleichzeitiger Verschiebung der Elektrolytkonzentrationen. Hypochlorämie und Hyponatriämie können bei gleichzeitiger Dehydratation sekundäre Niereninsuffizienz mit Retention harnpflichtiger Substanzen und irreversiblen Schädigungen der Hauptstückepithelien hervorrufen (BEIJERS 1938, BECHER 1944, GROLLMANN 1957, SARRE 1959, SMITH u. JONES 1961, DIEMER 1962, SANDERS-LEBEN v. u. FRESE 1963, BÄRYSWIL 1963, JUBB u. KENNEDY 1963, AMROUSI u. EIKMEIER 1963, BURCK u. PORTWICH 1964, GOETZE 1964, BÜCHNER 1964).

In diesem Zusammenhang müssen auch die den Wasser- und Elektrolythaushalt maßgeblich beeinflussenden hormonellen Fehlregulationen erwähnt werden. Bei allgemeiner Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison) kann es beispielsweise durch Hyponatriämie und konsekutive Hypovolämie zur Senkung der renalen Plasmadurchströmung und zur Verminderung der glomerulären Filtration kommen (WOLFF 1959, FRESE 1963). FRESE (1963) führt einen Fall von Nebennierennekrose beim Hund an, in dessen Verlauf der Blutharnstoffwert auf 564 mg% anstieg. HEINTZ (1955) glaubt, daß bei Lebererkrankungen eine unvollständige Inaktivierung des Adiuretins stattfindet, woraus auch ohne Nierenschädigung Oligurie und Reststickstofferhöhung resultieren können.

Obwohl die vielfältigen pathogenetischen Faktoren im Einzelfalle an der Entstehung der Nierenschädigung graduell unterschiedlich beteiligt sein

dürften, wird in den meisten Fällen ihre Zuordnung zu einer der drei genannten Hauptgruppen möglich sein, ebenso wie die Eingruppierung der morphologischen Veränderungen in die drei Typen von RANDERATH u. BOHLE (1959). Einschränkend gilt jedoch, daß die sekundäre Niereninsuffizienz in der Regel durch ein Zusammenwirken dieser verschiedenen pathogenetischen Prinzipien entsteht. Hinzu kommt, daß die Folgen einer Nierenfunktionsstörung dadurch kompliziert werden, daß in den meisten Fällen zusätzlich ein hoher endogener Stickstoffanfall durch verstärkten Eiweißabbau auftritt. Beim Herzinfarkt des Menschen wurden beispielsweise 100 g täglich abgebauten Proteins nachgewiesen, im Anschluß an Operationen sogar 200 - 250 g/Tag. Aber schon die suffiziente Niere vermag nur etwa 30 - 35 g täglich zu eliminieren (SARRE 1959, SARRE u. SCHADKHU 1962, GOETZE 1964).

Die komplexe Genese der sekundären Niereninsuffizienz wird beim sogenannten "hepatorenalen Syndrom" besonders deutlich. Nach FREY (1951), GROLLMANN (1957) und SARRE (1959) soll der Begriff "hepatorenales Syndrom" nur angewendet werden, wenn durch gleichermaßen hepato- und nephrotoxisch wirkende Faktoren (z.B. Leptospireninfektion, Strahlenschäden, Tetrachlorkohlenstoff und andere Exotoxine) an beiden Organen Schäden hervorgerufen werden. NONNENBRUCH (1939), FREY (1951), ZIMMERMANN (1954) u.a. verstehen unter diesem umstrittenen Begriff Nierenfunktionsstörungen im Zusammenhang mit Lebererkrankungen, ohne daß wesentliche pathomorphologische Nierenbefunde zu erheben sind. Nach SARRE (1959) können dagegen auch beim hepatorenalen Syndrom erhebliche Nierenveränderungen vorliegen. Er beschreibt Schwellung der Tubulusepithelien, Tubulusnekrose, Verbreiterung der Schlingenmembran der Glomerulumkapillaren, fibrinoide Nekrose der Kapillarwände und Eiweißaustritt aus den Gefäßen. In den meisten Fällen ist kein spezifischer pathogenetischer Mechanismus nachweisbar; die Nierenfunktionsstörungen lassen sich vielmehr mit einer oder dem Zusammenwirken mehrerer der bekannten Ursachen erklären. Die Art der Leberschädigung ist dabei von

sekundärer Bedeutung. Verstärkter endogener Stickstoffanfall infolge erheblichen Eiweißabbaues spielt auch hier eine wichtige Rolle. Am Anstieg des Reststickstoffs beim hepatorenalen Syndrom soll die Residual-N-Komponente stärker beteiligt sein als der Harnstoff (SARRE 1959).

Sekundäre Niereninsuffizienz kann ferner durch die Miterkrankung der Nieren im Verlauf bestimmter Systemerkrankungen eintreten. Hier sollen zunächst die Störungen des Mineralhaushaltes genannt werden. Beim Menschen kommt der Hyperkalzämie auf dem Boden einer primären Epithelkörperchenüberfunktion mit generalisierter Osteodystrophia fibrosa besondere Bedeutung zu. Dabei können in den distalen Nephronabschnitten und Sammelröhren Kalkausgüsse auftreten. Derartige Präzipitate bewirken in hochgradigen Fällen Obturation der Harnkanälchen, Aufhebung des Filtrationsdruckgefälles in den Glomerula, Dilatation der Tubuli und schließlich Nephrohydrose und Urämie (BÜCHNER 1964).

Die relativ häufig anzutreffenden Kalkablagerungen in den Nieren urämischer Hunde sind für das Auftreten einer Niereninsuffizienz weniger bedeutsam. Sie sind die Folge hochgradiger, chronisch-entzündlicher Prozesse mit gestörter Harnbereitung und azidotischer Stoffwechsellage. Zur Neutralisation der freien Säuren wird in verstärktem Maße Kalzium verbraucht, das der Organismus durch Entmineralisationsvorgänge aus dem Skelett zu ersetzen sucht. Die Voraussetzung dafür ist aber die gesteigerte Funktion der Epithelkörperchen, deren Folge wiederum die Osteodystrophie. DÄMMRICH (1958) fand die Nebenschilddrüsen nierenkranker Hunde um das 0,5 - 10fache vergrößert. Auch SCHMIDT (1959) beschreibt Epithelkörperchenhyperplasie bei urämischen Hunden, von denen die Hälfte gleichzeitig osteodystrophische Erscheinungen aufwiesen. Aktivierung der Parathyreoidea und konsekutive Osteodystrophie sind demnach beim Hund nur sekundäre Erscheinungen im Rahmen des osteorenalen Syndroms (DÄMMRICH 1958, SCHMIDT 1959, PERSSON et al. 1961, JUBB u. KENNEDY 1963).

Als Systemerkrankung ist weiterhin die Obturationsurämie des Menschen zu nennen, wie sie im Verlaufe der Zystinspeicherungskrankheit oder Chromoproteinurie durch Verstopfung distaler Harnkanälchen mit Eiweißkristallen oder -zylindern auftreten kann (BÜCHNER 1964). Neben nephrohydrotischen Tubulusdilatationen treten dabei auch sekundäre, interstitielle, sklerosierende Veränderungen auf. Ähnlich verhält es sich mit der Niereninsuffizienz bei den mit Hyperglobulinämie einhergehenden Plasmocytomen des Menschen. Während BÜCHNER (1964) dem in Hauptstückepithelien und Lumina der Harnkanälchen teils homogen, teils kristallin ausgefällten Bence-Jones-Eiweißkörper Bedeutung zumißt und die Urämie als Folge einer Nephrohydrose ansieht, bestreitet HEUCHEL (1959) die obturierende Wirkung solcher Bence-Jones-Zylinder und des homogen im Gewebe abgeschiedenen "Paramyloids" und nimmt eine komplexe Genese an. Er glaubt, daß eine von der allgemeinen Dyskrasie ausgehende, primäre renale Schädigung nicht auszuschließen ist und deutet somit die Reaktion der Niere auf die hochgradig veränderte Eiweißzusammensetzung im Sinne einer extrarenalen Urämie. Mit "paraproteinämischer Nephrose" einhergehende Plasmocytome und Plasmazellenleukosen sind auch bei Hunden beobachtet worden (Literatur bei LOPPNOW 1964).

Umfangreiche Amyloidablagerungen in den Glomerulumkapillaren und Vasa afferentia müssen ebenfalls in diesem Zusammenhang genannt werden. Dieser abartige Eiweißkörper, der im Verlaufe chronisch konsumierender Krankheiten (Tuberkulose) oder chronischer Eiterungsprozesse (Osteomyelitis) gebildet werden kann, bewirkt durch seine Ausfällung in den Kapillarwänden Durchblutungsstörungen, Abnahme des Glomerulumfiltrats und Verödung der Nierenkörperchen. Nach hyaliner Vernarbung und sekundärer Atrophie der zugehörigen Nephronabschnitte resultiert schließlich eine amyloidotische Schrumpfniere mit den Zeichen der Urämie (RIVA 1943, BÜCHNER 1964, GOETZE 1964). Amyloidablagerungen werden auch in der Niere des Hundes beschrieben (BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961, NIEBERLE u. COHRS 1962, FRESE 1963,

JUBB u. KENNEDY 1963).

Sekundäre Niereninsuffizienz entsteht ferner durch die Miterkrankung der Nieren bei neoplastischen Systemerkrankungen wie Lymphadenose und Myelose. Ähnlich wie bei metastatischem Befall der Nieren durch Neoblastome anderer Art sind hierbei einerseits die Verdrängung und Zerstörung des Nierenparenchyms durch das infiltrativ-destruierende Tumorwachstum, andererseits die toxische Wirkung von Eiweißabbauprodukten von Bedeutung.

Als eine besondere Gruppe sekundärer Niereninsuffizienzen sind schließlich diejenigen Krankheitsbilder hervorzuheben, welche durch Harnabflußstörungen in den distalen Harnwegen oder durch Harnresorption ausgelöst werden. HUTYRA u. MAREK (1959) bezeichnen derartige Zustände im Unterschied zu den "prae-" bzw. "renalen Urämien" als "postrenale Urämie". Die Beteiligung der Niere an der Entstehung einer Retentionsurämie infolge Harnreflux ist jedoch offensichtlich, da die glomeruläre Filtrationsleistung von der Aufrechterhaltung eines bestimmten, minimalen Druckunterschiedes zwischen Kapillaren und Bowmanschem Kapselraum abhängig ist. Sinkt diese Druckdifferenz infolge Harnrückstaus auf weniger als 30 mm Hg, sistiert die Harnausscheidung (BÜCHNER 1964). Stenosierungen und Obstruktionen der Harnwege können durch Harnkonkremente verursacht werden (LEIPERT et al. 1953, ÜBELHÖR 1959, SMITH u. JONES 1961). Umfangreiche Neubildungen im Bereich der abführenden Harnwege können gleichfalls den Harnabfluß behindern (BECHER 1944, VOGT 1953, GROLLMANN 1957, HUTYRA u. MAREK 1959, FRESE 1963, BÜCHNER 1964). Es sei hervorgehoben, daß durch Obstruktion des Nierenbeckens oder des Harnleiters einer Niere auch in der anderen Anurie durch reflektorischen Verschluß der Nierenarterie entstehen kann (VOGT 1953, LEIPERT et al. 1953). Als Folgen längerwährenden Verschlusses der Harnabflußwege durch Konkremente oder Neoblastome können sich ein- oder beidseitige Nephrohydrosen entwickeln. HO und HSU (1963) beschreiben einen Fall extrarenaler

Niereninsuffizienz beim Hund, ausgelöst durch ein Hämatom zwischen Rektum und Vagina. Harn- und Kotabsatz wurden durch diese vermutlich traumatisch beim Deckakt entstandene Blutung verhindert. Blasenlähmung infolge traumatischer Schäden, entzündlicher oder neoplastischer Prozesse im Bereich des Lendenmarks führt ebenfalls zur Behinderung der Harnausscheidung und Retention toxischer Substanzen (CRISTOPH 1961, BÜCHNER 1964). Vermehrte Resorption harnpflichtiger Substanzen scheint bei Cystitiden, einhergehend mit oedematöser Wandverdickung und -nekrose, möglich zu sein (RENK, mündliche Mitteilung). Blasenberstung führt nach peritonealer Resorption zu einer plötzlichen Überschwemmung des Organismus mit toxischen Harninhaltsstoffen (HUTYRA u. MAREK 1959).

C. Pathomorphologische Veränderungen außerhalb der Nieren

Pathologisch-anatomisch und -histologisch sind außer Nierenbefunden noch eine Reihe weiterer Organveränderungen beschrieben worden, die regelmäßig oder häufig bei urämischen Hunden nachzuweisen sind und daher als direkte oder indirekte Folgen der Urämie angesehen werden. In der Maulhöhle sind die Veränderungen der "Stomatitis uraemica" an Lippen-, Backen- und Rachenschleimhaut, am Zahnfleisch und an der Zunge lokalisiert (BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961, NIEBERLE u. COHRS 1962). Makroskopisch lassen sich in leichteren Fällen oedematöse Schwellung der cyanotischen Schleimhaut (SCHACH 1930) bzw. schwache Rötung nachweisen (GÜNZEL 1962). Bei schwererem Verlauf treten Erosionen und Ulcera auf. Diese reiskorn- bis pfennigstückgroßen, seichten Substanzverluste werden von unregelmäßigen, rauhen Rändern begrenzt; den Geschwürsgrund bedecken schmierige, grauweiße bzw. schmutzig-bräunliche, nekrotische Massen und die angrenzende Schleimhaut weist je nach dem Stadium der Erkrankung perifokale Hyperämie oder livide Verfärbung auf. Foetor ex ore ist wahrnehmbar (SCHACH

1930, MUNNIK 1930, MILKS 1944, BLOOM 1954, PALLASKE 1955, SMITH u. JONES 1961, NIEBERLE u. COHRS 1962, NIEMAND 1962, GÜNZEL 1962, JUBB u. KENNEDY 1963).

Neben diesen grobsinnlich wahrnehmbaren Veränderungen fand GÜNZEL (1962) auch in scheinbar unveränderten Schleimhäuten fast regelmäßig histologisch nachweisbare Alterationen. Nach Form und Ausdehnung teilt er sie in drei Kategorien ein:

1. Epitheldesquamation und -degeneration: Dabei treten Abschilferung von Epithelzellen oder Epithelzellbändern, Kernwandhyperchromasie, intracelluläre Vakuolenbildung, ballonierende Degeneration der Epithelzellen und unterschiedlich starkes intercelluläres Oedem auf. Beginnende lymphohistiocytäre Infiltration im aufgelockerten Papillarkörper, seltener leukocytäre Zellansammlungen sind nachzuweisen.

2. Erosionen: In diesen Fällen liegt der Papillarkörper frei zutage, die kollagenen Fasern sind z.T. verquollen und in der Submucosa zeigt sich eine unterschiedlich starke lympho-histiocytäre Infiltration, auch Plasmazellen und Leukocyten können auftreten. Im Bereiche dieser Zellansammlungen schreiten die degenerativen Prozesse fort. Die Gefäße weisen starke Hyperämie auf.

3. Ulcera: In diesem Stadium herrschen nekrobiotische, entzündlich exsudative und zellig-proliferative Prozesse vor. Epitheldegeneration tritt nur noch am Rande der Defekte auf. Im Geschwürsgrund befindet sich oberflächlich eine kernlose Fibrinschicht, der sich nach der Tiefe zu eine Kerntrümmerzone anschließt. Unter dieser Zone laufen exsudative Vorgänge ab; das schollig zerfallene, submucöse Bindegewebe ist stark gequollen, die leukocytäre Infiltration verstärkt sich, und immer häufiger treten Histiocyten und z.T. herdförmige Ansammlungen von Plasmazellen auf. Nicht selten kommt es an den hyperämischen Gefäßen zu Arrosionsblutungen. In der unscharf begrenzten Demarkationszone reichen die Zellinfiltrate bis in das intermuskuläre Bindegewebe; an der Muskulatur selbst treten degenerative Veränderungen auf. Die Gefäßendothelien dieser Schicht sind stark gequollen.

SCHACH (1930) und PALLASKE (1955) beschreiben ähnliche histologische

Befunde. PALLASKE (1955) sowie JUBB u. KENNEDY (1963) erwähnen darüber hinaus Gefäßthromben und fibrinoide Nekrose der Arterien in der Umgebung der Geschwüre.

In der Magenschleimhaut besteht nach SCHACH (1930), MILKS (1944), PALLASKE (1955), NIEBERLE u. COHRS (1962) sowie SMITH u. JONES (1961) häufig eine hämorrhagische Gastritis. Die hochrote bis schmutzig rote Schleimhaut ist dabei in ganzer Ausdehnung ergriffen und flächenhaft wulstig verdickt. Diese Verdickung soll durch blutig-oedematöse Durchtränkung der Submucosa zustandekommen (SCHACH 1930, PALLASKE 1955, NIEBERLE u. COHRS 1962). Kleine und kleinste Schleimhauterosionen oder Geschwüre können insbesondere auf der Höhe der Faltenkämme auftreten (SCHACH 1930, BLOOM 1954, SANDERSLEBEN v. u. FRESE 1961). Der meist nur aus graurotem Schleim bestehende Mageninhalt riecht stechend nach Ammoniak (SCHACH 1930, NIEBERLE u. COHRS 1962, GÜNZEL 1962). Histologisch ist die hämorrhagische Gastritis durch blutige Infarzierung der Propria mucosae, Submucosa und Tunica muscularis bei meist nur geringgradiger entzündlicher Zellinfiltration gekennzeichnet. Im Bereich der ausgedehnten Blutungen tritt Nekrobiose der Zellen ein; an den hyperämischen Gefäßen der Submucosa können Thrombosierungen auftreten (SCHACH 1930, PALLASKE 1955).

Andere Untersucher betrachten dagegen die hämorrhagische Gastritis im Verlaufe der Urämie des Hundes als selten. SANDERSLEBEN v. u. FRESE (1961) beobachten ziemlich häufig andere Formen der katarrhalischen Gastritis. GÜNZEL (1962) betont, daß der makroskopische Befund der Magenschleimhaut weitgehend unauffällig sein kann. Oft ist nur eine wulstige bis lappige Verdickung der Schleimhautfalten zu erkennen. Diese scheint nach den histologischen Befunden von GÜNZEL (1962) hauptsächlich durch eine Hyperplasie der Mageneigendrüsen zustande zu kommen. Daneben lassen sich histologisch jedoch auch in solchen Fällen Anzeichen einer katarrhalischen Entzündung nachweisen. Am Oberflächen- und Drüsenepithel treten Degenerationserscheinungen

und Desquamation auf. In einigen Fällen kommt es zu feinkörniger bis scholliger Kalkablagerung in den Belegzellen und im Interstitium der Propria mucosae. Derartige Kalkablagerungen in der Magenschleimhaut beschreiben auch SCHACH (1930), MILKS (1944), BLOOM (1954), SMITH u. JONES (1961), JUBB u. KENNEDY (1963). Das Interstitium der Propria mucosae ist mitunter verbreitert und in wechselndem Grade diffus lympho-histiocytär infiltriert.

Über die Bewertung der ulcerösen Stomatitis und hämorrhagischen Gastritis als Zeichen der Urämie des Hundes bestehen unterschiedliche Auffassungen. Während die Veränderungen der Maulschleimhaut von den meisten Untersuchern zum Bilde der renalen Urämie gerechnet werden (BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961, NIEBERLE u. COHRS 1962, GÜNZEL 1962, JUBB u. KENNEDY 1963), weist SCHACH (1930) darauf hin, daß sie ebenso häufig und in gleicher Form auch bei der Leptospirose des Hundes auftreten. SANDERSLEBEN v. u. FRESE (1961) beobachten diese Läsionen wesentlich häufiger in solchen Fällen, in denen Urämie erst im Anschluß an eine Leptospiren-Infektion auftrat. Sie betrachten sie daher eher als zum Bilde dieser Infektionskrankheit gehörig. Das gleiche gilt im Hinblick auf die hämorrhagische Gastritis. SANDERSLEBEN v. u. FRESE (1961) können sie unter 45 Fällen von Urämie nur zweimal nachweisen, dreizehnmal jedoch bei 22 Hunden mit Leptospirose. GÜNZEL (1962) findet bei 27 urämischen Hunden keinen einzigen Fall mit hämorrhagischer Gastritis und SCHACH (1930) weist darauf hin, daß diese schwerste Form der Magenentzündung selten primär auftritt.

Entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut treten bei Urämie des Hundes seltener auf als beim Menschen. In ihrem Charakter ähneln sie den Alterationen der Magenschleimhaut. Neben akuten und chronischen katarrhalischen Enteritiden mit Rötung und Schwellung der Schleimhaut, Epitheldesquamation und bei chronischem Verlauf mäßiger bindegewebiger Induration der Submucosa (SCHACH 1930, JUBB u.

KENNEDY 1963) werden, wenn auch seltener, hämorrhagische Enteritis und hämorrhagische Diathese beobachtet (MUNNIK 1930, MILKS 1944, BLOOM 1954).

Am Herzen bestehen nach MUNNIK (1930) und JUBB u. KENNEDY (1963) häufig Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Degenerative Veränderungen an den Herzmuskelfasern in Form anoxybiotischer Verfettung werden durch NIEBERLE u. COHRS (1962), in Form von Fleckung, Trübung und brüchiger Konsistenz durch MAXIMOW u. KOROWIN (1898), als herdförmige Herzmuskelnekrosen durch BLOOM (1954) und seltener in Form von Verkalkungen durch SCHACH (1930) und BLOOM (1954) beschrieben. Nach SCHACH (1930) sollen häufig auch entzündliche Alterationen des Herzmuskels vorkommen. BLOOM (1954) beschreibt herdförmige Lymphocytenansammlungen und akute nichteitrige Myokarditis. Endokardläsionen im Sinne einer Thromboendokarditis ulcerosa werden besonders im rechten Ventrikel, linken Herzohr sowie an der Mitral- und Aortenklappe beobachtet (SCHACH 1930, MILKS 1944, BLOOM 1954, JUBB u. KENNEDY 1963). Gelegentlich soll Perikarditis, wie sie bei der Urämie des Menschen mit allen Übergängen von einfachen Herzbeutelentzündungen bis zum Cor villosum nicht selten vorkommt, auch bei Hunden auftreten (SCHACH 1930, ZIMMERMANN 1954, SMITH u. JONES 1961).

Chronische Urämie scheint zu den häufigsten und bedeutsamsten Kausalfaktoren entzündlicher Gefäßveränderungen beim Hund zu gehören (DAHME 1955, DAHME u. REIF 1964). DAHME (1955) beschreibt Alterationen der Herzkranzgefäße vom Typ der Periarteriitis nodosa bzw. Panarteriitis. Ziemlich häufig soll "urämische Aortitis" auftreten. Darunter werden Veränderungen verstanden, die sich in konzentrischer oder exzentrischer hyaliner Verdickung der Arterienmedia, nekrotisierender Endarteriitis, fibrinoider oder nekrotisierender Alteration der Lamina externa bei intakter Lamina interna sowie Fett- und Kalkablagerungen in Gefäßwandmedia und -intima ausdrücken (MILKS 1944, BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961,

JUBB u. KENNEDY 1963). Derartige Läsionen können sich bis in die linke Herzkammer erstrecken und auch in anderen Gefäßen, z.B. in der Arteria pulmonalis auftreten. NIEBERLE u. COHRS (1962) beschreiben ganz ähnliche Endokard- und Gefäßveränderungen im Zusammenhang mit der Leptospirose des Hundes.

Über Lungenveränderungen, wie sie bei der Urämie des Menschen in Form der sogenannten "fluid lungs" nicht selten vorkommen (DONIACH 1947, BASS u. SINGER 1950, HOPPS u. WISSLER 1955, SARRE 1959, GOEBEL 1959, BOYD 1961, HENKIN et al. 1962), wird im veterinärmedizinischen Schrifttum nur vereinzelt berichtet. SCHIEFER (1960) untersuchte 16 Hunde, bei denen die Möglichkeit einer urämischen Pneumonie in Betracht gezogen werden mußte. In der Mehrzahl dieser Fälle bestanden hochgradige Oedeme, in denen es gelegentlich zu netzartigen Fibrinausfällungen kam. Nur zweimal beobachtete er sogenannte "pseudohyaline Membranen", die er als bandförmige Alveolarnekrosen auffaßt. Ebenso häufig wie Lungenoedeme lagen katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis vor, die sich auch auf das peribronchale Gewebe erstreckten. Interstitielle Parenchymverdichtungen, die von manchen Untersuchern auch als "interstitielle Pneumonie" bezeichnet werden (BASS u. SINGER 1950, HOPPS u. WISSLER 1955), bestanden bei 7 von 16 Hunden.

Über pathomorphologische Befunde in der Leber des Hundes ist nur weniges mitgeteilt worden. MAXIMOW u. KOROWIN (1898) beobachteten bei experimenteller Urämie nach Ureterenligatur Leberschwellung. In spontanen Fällen können Degenerationserscheinungen auftreten (MILKS 1944, BLOOM 1954, JUBB u. KENNEDY 1963). Häufig sollen im Lebergewebe Bezirke angetroffen werden, in denen fast vollständiger Protoplasmaverlust der Parenchymzellen eingetreten ist (BLOOM 1954). Vereinzelt können Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen, perivaskuläre Zellproliferation und Ablagerung von Gallenfarbstoffen nachgewiesen werden (SCHACH 1930). Sofern ikterische Erscheinungen auftreten, sollen diese auf eine Leptospiren-Infektion hindeuten (BLOOM 1954).

Als urämiebedingte Veränderungen in der Milz beschreibt BLOOM (1954) Hämosiderose, Atrophie oder Hyperplasie der Malpighischen Körperchen, herdförmige Nekrose der Sekundärknötchen, Vermehrung der Megakaryocyten und Kalkablagerungen in den Trabekeln und Trabekelgefäßen sowie in der Milzkapsel.

Kalkablagerungen treten außer in den genannten Organen auch in den elastischen Fasern der Pleura costalis, besonders in den Zwischenrippenräumen, in der Pleura diaphragmatica und Pleura pulmonalis, in der Larynx- und Trachealschleimhaut, in der Muskulatur und Nebennierenrinde sowie in den Gefäßwänden verschiedener Organe auf (SCHACH 1930, MUNNIK 1930, BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961, JUBB u. KENNEDY 1963).

Oedem des Gehirns oder der Meningen, wie es bei der Urämie des Menschen häufig beobachtet wird (GROSSE u. BROCKHOFF 1950, BOYD 1961, SZEGEDY 1963), ist beim Hund selten und dann geringgradig ausgeprägt (BLOOM 1954, SMITH u. JONES 1961). MAXIMOW u. KOROWIN (1898) beschrieben Hirnoedem und Degeneration der Nervenzellen des ZNS und Rückenmarks bei experimenteller Urämie; SCHACH (1930) berichtet über Gehirnoedem und hämorrhagische Pachymeningitis.

Die verschiedenen Formen ekzematöser Hautveränderungen, die bei urämischen Patienten der Schwere des klinischen Bildes und der Höhe des Harnstoffgehaltes in Blut und Geweben parallel gehen (OESTREICHER 1925, RÖSSLE 1929, BECHER 1933, RIVA 1943) bzw. sekundärer Natur sein sollen (WALTHARD 1925), treten bei Hunden äußerst selten auf (SCHACH 1930). Nach FREUDIGER (1955) ist es jedoch allgemein bekannt, daß nierenkranke Hunde besonders zur Ekzembildung neigen.

Hinsichtlich der Veränderungen am Skelett s. Seite 27.

D. Pathogenese der extrarenalen Befunde und der klinischen Symptome

Die Suche nach einem eigentlichen "Urämiegift", das sowohl die klinischen Symptome als auch die morphologisch feststellbaren Organveränderungen auslösen sollte, führte zum Nachweis zahlreicher, toxisch wirkender Substanzen und zur Aufklärung verschiedener intermediärer Fehlregulationen.

Von den älteren Untersuchern wurde vor allem ein Zusammenhang zwischen den retinierten Rest-N-Fraktionen und den urämischen Symptomen vermutet (ASCOLI 1903, BECHER 1919 u. 1933). Zunächst stand der Harnstoff als ursächlicher Faktor im Mittelpunkt der Betrachtung. Experimentelle Untersuchungen zeigten jedoch, daß dem Harnstoff erst in sehr hohen Blutkonzentrationen toxische Wirkung zukommen kann. Bei gesunden Hunden konnten selbst durch hohe, längere Zeit verabreichte Harnstoffgaben keine ernsten klinischen Symptome ausgelöst werden (NONNENBRUCH 1939). Leichte Vergiftungserscheinungen in Form von Adynie, Apathie und Somnolenz wurden nach SARTORIUS (1958), THÖLEN u. BOSSHARDT (1958) und HAUSCHILD (1960) beim Menschen nach peroraler Applikation von 100 g Harnstoff beobachtet. Die Blutharnstoffwerte stiegen dabei auf mehr als 200 mg% an. Der Harnstoff gilt daher als eines der ungiftigsten Stoffwechselprodukte überhaupt (SMITH 1951, LEUTHARDT 1963). Erst Blutharnstoffwerte von mehr als 300 mg% sind bei gleichzeitiger Anurie beim Menschen mit dem Leben unvereinbar (VOGT 1953). Bei Urämie können jedoch auch Werte von 500 mg% und mehr erreicht werden. FRESE (1963) fand als Höchstwert bei urämischen Hunden 1013 mg%. Nach BÄRYSWIL (1963) sind beim Hund Blutharnstoffwerte über 150 mg% prognostisch vorsichtig zu beurteilen, bei mehr als 350 mg% gilt der letale Ausgang als sicher.

Heute glaubt man, daß nur wenige, wenn überhaupt irgendwelche klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen spezifisch durch den Harnstoff bedingt sind und mißt ihm lediglich als Hilfsursache urämischer Erscheinungen Bedeutung zu (GROSSE-BROCKHOFF 1950, DUKES 1955, GROLLMANN 1957, SMITH 1958, SARRE 1959, BOYD 1961, LEUTHARDT

1963, GOETZE 1964). Man glaubt, daß er infolge seines hohen Permeabilitätsvermögens den Eintritt anderer, toxisch wirkender Substanzen in die Zellen erleichtert. BOCK et al. (1962) wiesen ferner auf die fermenthemmende Wirkung (Hexokinase-Aktivität) und die dadurch bedingte Verminderung des ATP-Gehaltes menschlicher Erythrocyten durch Harnstoff in Konzentrationen über 100 mg% und MÜLLER (1936) auf die Beeinträchtigung der Zellatmung durch Harnstoff in höheren Dosen hin.

Auch durch andere toxische Prinzipien können bei Urämie wichtige Fermentmechanismen gestört werden. Es sei hier vor allem auf die Hemmung der Enzyme des oxydativen Kohlehydratabbaues mit ihren Auswirkungen auf die Zellatmung und deren schwerwiegende Folgen hingewiesen (PAPENBERG et al. 1962) sowie auf die herabgesetzte Aminosäureoxydase-Aktivität in der Niere und die daraus resultierende Verminderung der Ammoniakbildung (LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964).

Größere Bedeutung kommt dem in der Maulhöhle und im Magen-Darmkanal vom Harnstoff bakteriell abgespaltenen Ammoniak als Entzündungsreiz zu (BECHER 1933, PRÄNDL 1953, NIEBERLE u. COHRS 1962, GOETZE 1964). Ammoniak wirkt darüber hinaus als starkes Nerven- und Lungengift (SMITH 1951, RUMMLER 1962, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964).

Bei Rindern und Schafen traten nach der Aufnahme von 200 g bzw. 50-60 g Harnstoff gesteigerte Pulsfrequenz, Schweißausbruch, Kolik, Muskelzittern und Lähmungen der Kreuzbeinmuskulatur auf (GARNER 1961, WILSON 1963). Die dabei gleichzeitig von 9 auf 80 mg% erhöhten Ammoniakwerte im Pansen der Schafe lassen jedoch vermuten, daß die klinischen Symptome durch NH_4 oder das bei bakterieller Zerlegung des Harnstoffs im Vormagen der Wiederkäuer entstehende Ammoniumcarbamin ausgelöst wurden (SZWABOWICZ 1962, WILSON 1963). Wahrscheinlich beruhen auch die von BULLINGTON et al. (1955) beobachteten Todesfälle von Rindern, Schafen und Ziegen nach Aufnahme exorbitanter Harnstoffmengen auf demselben toxischen Prinzip. In einem dieser Fälle betrug der Harnstoffgehalt des Futters 32 %.

Die bisher bekannten Stoffe der Residual-N-Fraktion wie Kreatinin, Kreatin, Harnsäure, Allantoin u.a. sind vermutlich nicht entscheidend am Bilde der Urämie beteiligt (DUKES 1955, GOETZE 1964). THÖLEN u. BOSSHARDT (1958) konnten zwar eine gewisse Parallelität zwischen erhöhten Residual-N-Werten und Somnolenz bzw. Erbrechen bei ihren urämischen Patienten beobachten, jedoch traten derartige Erscheinungen auch bei niedrigen Werten auf.

VOLHARD (1931) und BECHER (1933) glaubten an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Vermehrung xanthoprotein-positiver Substanzen und Urämie. Diese aromatischen, aus Oxysäuren abgespaltenen und normaliter nach Paarung an Schwefel- bzw. Glucuronsäure über den Darm ausgeschiedenen Substanzen, wie beispielsweise Kresol, Phenol, Phenolderivate, Indol u.a. sowie deren bakterielle Abbauprodukte besitzen toxische Wirkung. Es gibt jedoch auch akute Anurien mit einem raschen und hohen Anstieg des Xanthoproteinwertes, bei denen urämische Erscheinungen mitunter tagelang vermißt werden. Ebenso wenig konnte durch experimentelle Intoxikation mit diesen Substanzen das typische Bild der Urämie hervorgerufen werden (SARRE 1959, HUTYRA u. MAREK 1959).

Damit sind noch nicht alle bisher bekannten blutchemischen Abweichungen genannt. MAY, v. (zit. n. SARTORIUS 1958) fand bei gesteigertem Rest-N im Verlaufe von Nierenkrankheiten eine gleichzeitige Erhöhung des Polypeptid-N im menschlichen Serum. Möglicherweise sind also gewisse niedermolekulare, polypeptidähnliche Substanzen für einen Teil der urämischen Symptome verantwortlich zu machen.

THÖLEN et al. (1961) wiesen auf einen interessanten Zusammenhang zwischen signifikant erhöhten Brenztraubensäure-Werten und chronischen Nierenkrankheiten hin. Die Abbauprodukte der Brenztraubensäure, Acetoin und Butylenglykol, wurden ebenfalls erhöht

gefunden. Inwieweit diese beiden letztgenannten Substanzen Bewußtseinsstörungen hervorzurufen vermögen, ist noch ungewiß. Von Intoxikationen mit anderen Glykolen weiß man jedoch, daß sie bei Menschen zum Coma führen. Bei comatösen Leberkranken wurden 10 - 50fach erhöhte Butylenglykol-Werte gefunden. Bei urämischen Ratten und Mäusen konnten THÖLEN et al. (1961) experimentell eine gesteigerte Acetoinsynthese in Leber, Herzmuskel und Gehirn nachweisen. Bei diesen Tieren bestanden Coma und Muskelzittern. Durch Darmfäulnisprodukte und insbesondere durch einen Mangel an Co-Enzym A wurde die Acetoinsynthese sehr stark gefördert.

In den letzten Jahren sind besonders die Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts sowie des Wasser- und Elektrolythaushalts als wichtige pathogenetische Faktoren des urämischen Syndroms in den Blickpunkt gerückt.

Urämie führt meist zur metabolischen Acidose. Von manchen Untersuchern wurde diese Übersäuerung des Organismus als entscheidende Ursache der klinischen Erscheinungen angesehen (STRAUB u. SCHLAYER 1912, BECHER 1933, WIRTH 1962). Zur Säureanhäufung in Blut und Geweben kommt es nicht nur durch die Verminderung der enzymatisch gesteuerten Ammoniak- und Wasserstoffionenbildung in der geschädigten Niere, sondern auch durch den bei Urämie gleichzeitig verstärkten endogenen Eiweißabbau (KÜHNS u. WEBER 1958). Außer organischen Säuren, z.T. aromatischen Oxysäuren, tragen anorganische Anionen wie Sulfate, Phosphate und Chloride zur Vermehrung der sauren Valenzen bei. Unter physiologischen Bedingungen werden vornehmlich die in den distalen Nierentubuli gebildeten Kationen NH_3^{++} und H^+ zur Neutralisation der Säureradikale und zur Konstanterhaltung des Blut-pH-Wertes herangezogen. Da sie bei Niereninsuffizienz nicht nur vermindert gebildet, sondern gleichzeitig vermehrt ausgeschieden werden, müssen andere basische Valenzen wie Kalium, Natrium und Calcium an ihre Stelle treten. "Kompensierte Acidose", gleichbedeutend mit unverändertem Blut-pH, ist solange möglich, wie dem Säureanstieg eine äquivalente Abnahme der

Alkalireserve des Organismus entgegensteht (BECHER 1944, SARRE 1959, LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964). Dieser Abnahme dient die verstärkte CO_2-Ausscheidung durch Hyperventilation. Beim Versagen des Kompensationsmechanismus bricht auch die reflektorische Atemregulierung zusammen und es resultieren Kußmaul'sche Atmung sowie ein Absinken des pH-Wertes des Blutes, wobei noch ungeklärt ist, inwieweit eine saure Reaktion des Blutes (Acidämie) überhaupt mit dem Leben vereinbar ist (LEUTHARDT 1963).

Im polyurischen Stadium der Niereninsuffizienz bedingt die Kompensation der acidotischen Stoffwechsellage einen Kalium-Verlust durch dessen vermehrte Sekretion in den distalen Tubuli. Die Kalium-Serumwerte bleiben trotzdem relativ unverändert, da der extracelluläre Verlust durch nachströmendes Kalium aus dem intracellulären Raum weitgehend ausgeglichen wird (GOETZE 1964). In den Zellen entsteht jedoch ein Kaliumdefizit und die Diskrepanz zwischen dem Intra- und Extracellulärraum wird immer größer. Folgen dieser "relativen Hypokaliämie" sind vor allem Schädigungen des Muskelstoffwechsels, die sich in Reizleitungsstörungen und Lähmungen äußern können (GOETZE 1964). Hypokaliämie höheren Grades kann Herzstillstand bedingen. Am Herzmuskel selbst scheint Kaliummangel per se toxisch zu wirken (GOETZE 1964).
Im oligurischen und anurischen Endstadium der chronischen Niereninsuffizienz und beim akuten Nierenversagen kann umgekehrt Hyperkaliämie infolge ungenügender Kaliumexkretion auftreten (GOETZE 1964). Auch Hyperkaliämie kann Kammerflimmern und Herzstillstand verursachen und dadurch zur unmittelbaren Todesursache werden.

Die Natrium-Bilanz kann bei Urämie ebenfalls defizitär werden; denn einmal ersetzt Natrium bis zu einem gewissen Grade das intracellulär verminderte Kalium, zum anderen tritt Natriumverlust durch Säureneutralisation in der Niere sowie durch Erbrechen bzw. Diarrhoe auf (LEUTHARDT 1963, GOETZE 1964). Schließlich kann die Hyponatriämie in einen Circulus vitiosus einmünden, indem sie die ohnehin darnieder-

liegende Nierenfunktion durch Abnahme des Glomerulumfiltrates weiter verschlechtert, woraus Oligurie und Anurie resultieren können, die wiederum die urämischen Symptome, insbesondere das Erbrechen, verstärken (WIRTH 1962, BÜCHNER 1964, GOETZE 1964).

Durch Erbrechen bzw. Diarrhoe tritt gleichzeitig eine Abnahme der Chlor-Werte des Blutserums auf (BÜCHNER 1964, GOETZE 1964). HATANO (1939) konnte durch experimentelle Hypochlorämie bei gleichzeitiger Dehydratation Kalknephrose bei Hunden und Katzen erzeugen.

Zur Eliminierung der Säureradikale wird auch Calcium herangezogen. Der Calciumspiegel steht wiederum in Wechselbeziehung zum Phosphat-Gehalt des Blutes. Erhöhung des anorganischen Phosphates bedingt eine Verminderung des Calciumwertes und umgekehrt. Die im Verlaufe der Urämie eintretende Abnahme des Glomerulumfiltrates hat eine geringere Phosphatausscheidung zur Folge. Gleichzeitig ist aber die Rückresorptionskapazität der Tubuli für Phosphate erhöht. Der daraus resultierende "Phosphatstau" (anorganisches Phosphat) geht der Harnstofferhöhung parallel und bewirkt eine vermehrte Parathormon-Ausschüttung der Nebenschilddrüse (SCHMIDT 1959, PAPENBERG et al. 1962, BÜCHNER 1964, GOETZE 1964). Die Folgen dieses "sekundären Hyperparathyreoidismus" sind Kalkmobilisation in den Knochen und Osteodystrophia fibrosa (s. S. 27). Es scheint, daß diesem Phosphatstau für die Pathogenese der nephrogenen Anämie große Bedeutung zukommt (JAHRMÄRKER 1964). PAPENBERG et al. (1962) wiesen im Zusammenhang mit der Entstehung der Anämie bei Urämikern auf die Verminderung der säurelöslichen, energiereichen Phosphorverbindungen hin. Insbesondere stellten sie eine erhebliche Abnahme der Di-phosphoglycerinsäure bei Niereninsuffizienz fest. Diese fast ausschließlich in den Erythrocyten vorhandene Substanz besitzt Co-Enzymwirkung bei der Verlagerung von Phosphaten am Glycerinsäuremolekül. Ihr Mangel könnte somit zu gestörter Glykolyse in den Erythrocyten Anlaß geben (PAPENBERG et al. 1962, BOCK et al. 1962).

Die Magnesium-Werte im Serum sind bei Niereninsuffizienz nach KAPITOLA et al. (1961) signifikant mit den erhöhten Reststickstoffwerten korreliert. Sie können gegenüber der Norm auf das Doppelte erhöht sein (WIRTH 1962). Dem Anstieg des Magnesiums im Blutserum steht sein Abfall in den Erythrocyten gegenüber.

Durch vermehrte Renin-Ausschüttung bzw. Sklerosierung der Nierengefäße kann es zu nephrogenem Hochdruck und Oedembildung an verschiedenen Stellen des Körpers kommen (KOLB 1962, BÜCHNER 1964, GOETZE 1964).

Aus der Summation aller, den Elektrolytgehalt des intra- und extracellulären Raumes beeinflussenden Mechanismen kann eine Hypotonie des Extracellulärraumes resultieren (GOETZE 1964). Diese Hypotonie führt durch Hyperhydratation zu einem allgemeinen Zelloedem, das bei cerebraler Beteiligung schwere zentralnervöse Symptome nach sich zieht (GOETZE 1964).

Experimentell können zwar mit jedem der vorstehend aufgeführten Faktoren einzelne urämische Symptome hervorgerufen werden, nie jedoch das Vollbild der Urämie (BECHER 1933, SARRE 1959, GOETZE 1964). Das bedeutet, daß sowohl für die bei Urämie bisher nachgewiesenen morphologischen Veränderungen in Herzmuskulatur, Gefäßwänden, Lunge, Leber, Milz, serösen Häuten, Gehirn und Gehirnhäuten sowie Haut, als auch für die klinischen Symptome eine komplexe Genese angenommen werden muß.

Lediglich zwischen den Veränderungen der Maul-, Magen- und Darmschleimhaut sowie den daraus resultierenden klinischen Erscheinungen einerseits und der Ammoniakbildung in diesen Geweben andererseits kann eine direkte kausalgenetische Beziehung angenommen werden.

3. Postmortale Urämiediagnostik

Die pathologisch-anatomische Diagnose azotämischer Zustände ist nicht immer mit Sicherheit möglich.

Der Ammoniakgeruch der Magenschleimhaut, der von manchen Untersuchern als regelmäßiges und sicheres Zeichen einer Urämie am Sektionstisch angesehen wird (GÜTHERT et al. 1951, 1952, GÜNZEL 1962), unterliegt subjektiver Beurteilung und hängt in seiner Intensität von autolytischen und bakteriellen Einflüssen sowie vom pH-Wert des Magens ab (SCHOTT 1961, SIMON et al. 1961). Er kann somit in ganz frisch sezierten Fällen oder wenn intravital Antibiotika verabreicht wurden, nur schwach wahrnehmbar sein oder gänzlich fehlen, so daß er zumindest als unsicheres Diagnostikum gelten muß.
Es hat daher nicht an Versuchen gefehlt, andere, durch chemische Untersuchungsmethoden objektiv faßbare Kriterien der Urämie zu finden. Die im veterinärmedizinischen Schrifttum genannten Nachweismethoden basieren alle auf den beim Menschen angewandten Verfahren.
Qualitativer und quantitativer Ammoniaknachweis in der Magenschleimhaut mittels Conway-Verfahren, Nesslers Reagens oder Modifikationen beider Methoden wurde wiederholt versucht (KONSCHEGG 1938, OTTEN 1938, MERKEL 1940, FOSSEL 1947, GÜTHERT et al. 1951 u. 1952, PRÄNDL 1953, ZIMMERMANN 1954, RIEMENSCHNEIDER 1955, LAPPE 1957, ZÖLLNER u. BIRK 1958, SCHOTT 1960, SANDERSLEBEN v. u. FRESE 1961, DIEMER 1962, FRESE 1963, GÜNZEL 1962). Diese Verfahren werden im allgemeinen nur zum Ausschluß einer Azotämie als brauchbar bezeichnet, da die Höhe des Ammoniakgehaltes von der Zeit seit Eintritt des Todes, von der Anwesenheit Urease enthaltender Bakterien und von Lokalisationsfaktoren abhängig ist (OTTEN 1938, MERKEL 1940, GÜTHERT et al. 1951 u. 1952, PRÄNDL 1953, SCHOTT 1961, SIMON et al. 1961, SANDERSLEBEN v. u. FRESE 1961, DIEMER 1962).

Die Ammoniakbestimmung im Leichenblut schließt nach RIVA (1943) bei niedrigen Werten eine Urämie aus, SCHOTT (1960) beurteilt sie als wertlos.

Die Ergebnisse der Reststickstoff-Bestimmung in Blut, Geweben und Liquor cerebrospinalis werden unterschiedlich bewertet. Auch sie unterliegen autolytischen und bakteriellen, postmortalen Einflüssen. HEBOLD (1953) stellte darüber hinaus eine Abhängigkeit des Rest-N-Gehaltes des Femoralisblutes von der Länge der Agonie fest. SCHOTT (1961) betrachtet diese Methode allenfalls als zum Ausschluß einer Azotämie geeignet. In Organen, in denen erst relativ spät postmortale Einflüsse wirksam werden, wie im Herzmuskel oder Gehirn, bleiben die Rest-N-Werte bis zu 48 Stunden p.m. annähernd konstant (SANDERSLEBEN v. u. FRESE 1961, FRESE 1963), weshalb ihre Bestimmung dort sinnvoll erscheint (SCHOTT 1960 u. 1961, SANDERSLEBEN v. u. FRESE 1961, DIEMER 1962, FRESE 1963). Die Höhe des Reststickstoffs läßt sich allerdings nicht mit den klinischen Erscheinungen korrelieren (SCHOTT 1960). Dem Rest-N-Nachweis im Liquor billigen PALOWSKI u. ZSCHIESCHE (1959) keine diagnostische Beweiskraft zu.

CSASZAR u. SZÜCS (1960) sowie PALOWSKI u. ZSCHIESCHE (1959) bestimmten den Indikan-Gehalt des Liquor cerebrospinalis. Diese Methode besitzt den Vorzug, von postmortalen Fäulnisvorgängen nicht beeinflußt zu werden. Ihr Nachteil besteht darin, daß sie sekundäre Azotämien nicht erfaßt und andererseits bei Krankheiten, in deren Verlauf verstärkte Darmfäulnis auftritt, positiv wird.
WEGELIN (1941) und ZIMMERMANN (1954) wiesen bei Urämie im Quetschpräparat der Rachenschleimhaut Tripelphosphatkristalle nach. Da sie aber nicht nur bei urämischen Zuständen auftreten, kann nur eine negative Aussage gemacht werden.

Die postmortale Harnstoffbestimmung wurde in Blut, Geweben

und Liquor cerebrospinalis durchgeführt. Quantitative Bestimmungen des Harnstoffgehaltes im Leichenblut mittels Bromlaugenmethode unternahmen RIVA (1943), ZIMMERMANN (1954) und ZASTROW (1957). Dabei beeinträchtigen ebenso wie bei der Reststickstoffbestimmung in den oben genannten Organen postmortale autolytische und bakterielle Vorgänge die Untersuchungsergebnisse. Für die Harnstoffbestimmung in Magenschleimhaut, Herzmuskel und Gehirn (SIMON et al. 1961, SANDERSLEBEN, v. u. FRESE 1961, DIEMER 1962, FRESE 1963) gilt dieselbe Einschränkung; gleichwohl soll ihre Anwendung an Herzmuskel und Gehirn wegen der später einsetzenden Fäulnisvorgänge bis zu 72 Stunden post mortem sinnvoll sein (SIMON et al. 1961, FRESE 1963). Sehr problematisch ist dagegen die Harnstoffbestimmung in der Magenschleimhaut, da dort die Ergebnisse entscheidend von der Anzahl ureasehaltiger Bakterien beeinflußt werden (SCHOTT 1961, SIMON et al. 1961). Nach NAUMANN (1950) und ZIMMERMANN (1954) rechtfertigen Harnstoffwerte von mehr als 200 mg% die Diagnose "Urämie".

Qualitativer Nachweis ist mit Hilfe des für Harnstoff sehr spezifischen und empfindlichen Xanthydrols möglich. Im Gewebe bestimmten STÜBEL (1921), OESTREICHER (1925) und MÜLLER (1936) den Harnstoff anhand der Kristalle, die sich aus der Verbindung beider Substanzen bilden. Die Menge des vorhandenen Harnstoffs läßt sich dabei subjektiv abschätzen. OESTREICHER (1925), WEGELIN (1941) sowie PALOWSKI u. ZSCHIESCHE (1959) wiesen mit dieser Methode Harnstoff im Liquor nach. Durch photometrische Auswertung konnten PALOWSKI u. ZSCHIESCHE (1959) auch quantitative Aussagen machen. Sie halten es für zulässig, aus dem Gehalt des Liquors auf den Blutharnstoffwert zu schließen und betrachten die Xanthydrolmethode als geeignetes Nachweisverfahren einer Urämie.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Material und Methodik

Die 25 untersuchten Hunde wurden aus dem Sektionsgut des Institutes für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin ausgewählt. Achtzehn dieser Tiere wurden von der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU-Berlin (Direktor: Prof. Dr. L. Felix Müller) zur Sektion eingesandt, die übrigen von praktizierenden Tierärzten Berlins.

Im Hinblick auf die Zielsetzung dieser Arbeit wurde das Material in vier Gruppen nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt:

I. Hunde mit einem bekannten Blutharnstoffgehalt von 0 - 50 mg% (2 Fälle)

II. Hunde mit einem bekannten Blutharnstoffgehalt von 51- 200 mg% (3 Fälle)

III. Hunde mit einem bekannten Blutharnstoffgehalt von mehr als 200 mg% (8 Fälle)

IV. Hunde mit unbekanntem Blutharnstoffgehalt (12 Fälle)

In der Gruppe IV sind die Kontrollfälle enthalten sowie diejenigen Tiere, bei denen aus verschiedenen Gründen keine Blutuntersuchung durchgeführt werden konnte. Von den 25 Hunden sind sieben gestorben, achtzehn wurden wegen infauster Prognose getötet. Wegen des raschen Diffusionsvermögens des Harnstoffs erfolgte die Sektion in keinem Falle später als 24 Stunden post mortem; dreizehn Tiere wurden bereits während der ersten 12 Stunden untersucht.

Aus folgenden Organen wurden Proben zum Harnstoffnachweis und zur histologischen Untersuchung entnommen:
Herzmuskel, Lunge, Leber, Milz, Niere, Großhirn, Kleinhirn, Stammhirn, Maulschleimhaut, Oesophagusschleimhaut, Magenschleimhaut (Fundus- und Pylorusdrüsenzone), Jejunum-, Ileum- und Colonschleimhaut, Skelettmuskulatur und äußerer Haut. Konnten an den Organen bereits makroskopisch Veränderungen wahrgenommen werden, so erfolgte die Materialentnahme an diesen Stellen. Im übrigen wurde darauf geachtet,

daß möglichst die gleichen Gewebspartien zur Untersuchung gelangten.

Der histochemische Harnstoffnachweis erfolgte in Anlehnung an die von STÜBEL (1921) und OESTREICHER (1925) beschriebene Technik mittels Xanthydrol.
Xanthydrol, ein aus prismatischen Kristallen bestehendes, weißes Pulver besitzt eine außerordentlich hohe Spezifität gegenüber Harnstoff. Es gelingt damit beispielsweise, noch in 1 l Wasser 1 mg Harnstoff nachzuweisen. Mit anderen im Körper vorkommenden Substanzen geht Xanthydrol keine Verbindungen ein; solche mit gewissen körperfremden Stoffen sind in Essigsäure löslich. Aus Xanthydrol und Harnstoff kondensieren unter Wasserabscheidung stark doppeltlichtbrechende Kristalle von Dixanthylharnstoff. Diese Kristalle sind in Wasser, Alkohol, Äther und Xylol unlöslich, werden aber in Karbolxylol zerstört. Sie lassen sich nur in Gegenwart sehr spärlicher Harnstoffmengen als einzeln liegende, feine Nadeln nachweisen. Meist bilden sie Kristallaggregate (Drusen) unterschiedlicher Größe.

Zur Fällung des Harnstoffs dient eine Lösung von Eisessig und Xanthydrol, bei der 6 ml einer 10 %igen methanolischen Xanthydrollösung (Merck) auf 10 ml Eisessig gegeben werden. Der Zusatz von Eisessig erfolgt wegen dessen wasserentziehender Wirkung, damit möglichst wenig Harnstoff dem Nachweis entgeht. Diese Lösung dringt nur relativ langsam in das Gewebe ein und in den meisten Organen auch nur bis zu einer Tiefe von 500 Mikren; im Gehirn bis zu etwa 650 Mikren. Deshalb muß die Reaktion an möglichst dünnen Schnitten vorgenommen werden.
Mit der Rasierklinge wird aus den genannten Organen, sofern es sich nicht um Schleimhäute oder äußere Haut handelt, eine Scheibe von höchstens 2 mm Dicke herausgeschnitten. Anschließend kommen die Stücke für ca. 6 Stunden in Petrischalen mit Eisessig-Xanthydrollösung, worin sie binnen kurzer Zeit stark aufquellen. Diese Quellung geht jedoch bei der Fixierung vollständig zurück. Fixiert wird zunächst in 70 %igem Alkohol, in dem die Stücke bis zu 8 Tagen und länger ohne

Schaden verbleiben können, danach in 96 %igem und absolutem Alkohol für jeweils 12 - 18 Stunden. Anschließend werden sie in Xylol, das ebenso wie der Alkohol mindestens zweimal gewechselt wird, rasch aufgehellt. Bei längerem Aufenthalt im Xylol (länger als 1 Stunde) schrumpfen die Stücke stark und werden spröde. Nach halbstündigem Einbetten in Xylol-Paraffin kommen sie in reines Paraffin (F. 58-60° C), das nach 1 Stunde gewechselt wird.

Beim Schneiden (7 Mikren dick) wird darauf geachtet, daß wegen der geringen Dicke des Materials und dem begrenzten Durchdringungsvermögens der Xanthydrollösung möglichst aus der obersten Schicht des Blockes Schnitte erhalten werden.

Nach Entparaffinierung wird 2 Minuten in Hämalaun gefärbt. Die Kristalle des Dixanthylharnstoffs erscheinen danach im durchfallenden Licht hellgelblichgrün. Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung werden sie braunrot, sind jedoch undeutlicher im histologischen Schnitt zu erkennen. Besonders farbenprächtig stellen sie sich im polarisierten Licht dar.

Aus der unmittelbaren Nachbarschaft der für die Harnstoffuntersuchung entnommenen Proben wurden gleichzeitig weitere Stücke herausgeschnitten und in 10 %igem Formalin fixiert. Diese Stücke wurden nach mindestens dreitägiger Fixierungsdauer maschinell in Paraffin eingebettet und 5 Mikren dick geschnitten. Generell gelangten die Hämatoxylin-Eosin-Färbung und die Dreifachfärbung nach VAN GIESON zur Anwendung; in Einzelfällen die Fettfärbung mit Sudan III, die Fibrinfärbung nach WEIGERT, die Kalkfärbung nach KOSSA, die Kongorotfärbung und die Silberimprägnation nach LEVADITI.

II. Untersuchungsergebnisse

Im folgenden werden die Untersuchungsergebnisse in Tabellenform dargestellt. Aus Gründen der Platzersparnis werden nur die Untersuchungsprotokolle der wichtigsten Organe in verkürzter Form wiedergegeben. Insbesondere mußte auf die ausführliche Darstellung der pathologisch-anatomischen Organbefunde und der Besonderheiten der Harnstofflokalisation verzichtet werden. Auf die Ergebnisse des histochemischen Harnstoffnachweises soll bei der Besprechung der Untersuchungsergebnisse eingegangen werden. Die pathologisch-anatomischen und histologischen Diagnosen der veränderten, nicht in den Tabellen erfaßten Organe, werden summarisch am Ende dieses Kapitels aufgeführt.
Die inkontinuierliche Fallnumerierung in den Tabellen ergibt sich daraus, daß außer den 25 Hunden auch noch die Organe von 7 Katzen, 1 Pferd und 1 Schwan untersucht wurden und die ursprüngliche Numerierung der Untersuchungsprotokolle beibehalten wurde. Dieses, sich auf andere Tierarten beziehende Material wurde wegen seines geringen Umfangs nicht in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt.

FALL NR.: 26 (Sektions-Nr.: 411/64)

Bastard, weiblich, 9 Jahre

Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 50 mg%
Vor 8 Tagen mit Polydipsie, Inappetenz und Vomitus vorgestellt. Temperatur: 39,7°C.
Blutzucker: 80 mg%. Auf Wunsch des Besitzers getötet. Körpergewicht: 5 kg.
Getötet: 14.00; seziert: 9.00

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Spärlich B) Gewicht: Je 15 g. Rinde : Mark = 0,4/0,5 : 1 cm. C) Blutfülle der Gefäße in Rinde und Mark. Mäßig umfangreiche Entzündungszellherdchen aus Lymphocyten und Histiocyten in der Grenzschicht und in der Propria mucosae des Nierenbeckens. Nierenbeckenepithel vielschichtig, stellenweise polypos verdickt. Invagination von Tubulusepithelien in zahlreiche Nierenkörperchen.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Stellenweise scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern und Karyorrhexis der Muskelzellkerne.	A) Sehr spärlich B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes. C) Hyperämie in nutritiven und respiratorischen Gefäßen. Die meisten Alveolen sind von m.o.w. homogenem, eosinophilem Material und massenhaft Erythrocyten ausgefüllt. Desquamation einzelner Alveolarepithelien. Desquamation der Bronchalepithelien und peribronchale, histiocytär-fibroblastische Proliferation.	A) Sehr spärlich B) Zentrolobuläre Fettinfiltration, Zentralvenen deutlich sichtbar, brüchige Konsistenz des Lebergewebes. C) Blutfülle in den Sinusoiden, Zentralvenen und interstitiellen Gefäßen. Mäßige Erweiterung der Sinusoide. Im Zentrum des Leberläppchens weisen die Parenchymzellen fettige Degeneration auf. Vereinzelte intralobuläre, wenig umfangreiche Ansammlungen von Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Multiple submiliare Diapedesisblutungen aus hyperämischen intracerebralen Gefäßen. Geringgradige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate.

MILZ	MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Sehr spärlich B) Mäßig vermehrter Blutgehalt des Milzgewebes. C) Milzkapsel und Trabekel sind relativ dünn und gestreckt. Die wenigen kleinen Follikel sind undeutlich zu erkennen. In den erweiterten Sinus befinden sich massenhaft Erythrocyten. In der roten Pulpa treten neben Erythrocyten sehr zahlreiche reticulo-histiocytäre Zellen auf. Reichliche Ablagerung von Gallenpigment im Reticulum.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Geringgradige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation in der Submucosa.	A) Sehr spärlich B) Verwaschene Rötung der Magenschleimhaut. Pappigschleimiger Mageninhalt. C) Blutfülle in den Gefäßen der Mucosa und Submucosa. Stellenweise tritt in der Mucosa vollständiger Kernverlust auf, die Struktur der Schleimhaut ist nur noch schattenhaft sichtbar. An einzelnen Stellen reicht diese Destruierung bis in die Submucosa. Aktivierung der mucosen Lymphfollikel. Mäßige Vermehrung kollagener Fasern in der Propria mucosae. Desquamation der Kryptenepithelien im Pylorus.	A) Sehr spärlich B) Hochgradige ramiforme Rötung der Schleimhaut des Jejunums und Ileums. C) Hochgradige Hyperämie in den mucösen und submucösen Gefäßen des Jejunums und Ileums. Desquamation der Zottenepithelien. Kernverlust in den oberen Anteilen der Propria mucosae. Propria mucosae ist reich an Lymphocyten und Histiocyten, mäßige Vermehrung kollagener Fasern in der Propria.	———

A*) Häufigkeit der Dixanthylharnstoffkristalle im Gewebe
B*) Makroskopischer Befund
C*) Histologischer Befund

FALL NR.: 31 (Sektions-Nr.: 461/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 70 mg%.
Seit längerer Zeit Vomitus und Diarrhoe unklarer Genese. Körpergewicht: 28 kg.

Boxer, männlich, 9 Jahre

Getötet: 14.00; seziert: 15.00

NIERE

A) Spärlich

B) Gewicht: Je 85 g.
Rinde : Mark = 0,7 : 1,4 cm.
Narbige Einziehungen in der Rindenschicht.

C) Hyperämie in den kortikalen Gefäßen, den Kapillarschlingen der Glomerula und weniger stark in den Gefäßen des Nierenmarkes. Vereinzelte schwielenartig verbreiterte Bindegewebszüge im Rindeninterstitium. In diesen Bezirken mäßig umfangreiche Ansammlungen von Lymphocyten, Histiocyten und wenigen Plasmazellen. Die Bowmanschen Kapseln der Nierenkörperchen in der Umgebung dieser Bindegewebszüge sind fibrös verdickt, einzelne Nierenkörperchen sind atrophisch und sklerosiert. In einigen Glomerula weisen die Kapillarschlingen partielle hyaline Verquellung auf. Die Tubuli sind überwiegend gut erhalten. Im Bereich der interstitiellen Bindegewebszüge kommt es zur Erweiterung einzelner Tubuli und zu regeneratorischen Prozessen am Epithel. Hyaline Ausgüsse in einigen Tubuli. In manchen Abschnitten zeigt sich Schwellung der Tubulusepithelien. Das Interstitium der Nierenpapille erscheint aufgelockert. Feinstaubige und schollige Kalkablagerungen in den Epithelien einzelner zerstörter Sammelrohre.

HERZ

A) Sehr spärlich

B) Unauffällig

C) Multiple inter- und intramuskuläre Diapedesisblutungen. Geringgradige perivaskuläre, histiocytäre Proliferationen. Karyorrhexis einzelner Herzmuskelzellkerne.

LUNGE

A) Sehr spärlich

B) Fadenziehender Schleim in den Bronchen.

C) Desquamierte Bronchalepithelien, neutrophile, polymorphkernige Leukocyten und wenige Erythrocyten in den Bronchallumina. Peribronchiale Vermehrung kollagenen Bindegewebes. Proliferation von Histiocyten und Fibroblasten im interalveolären Interstitium. Alveolarsepten stellenweise verdickt. Multiple Verkalkungsherde im Lungenparenchym.

LEBER

A) Sehr spärlich

B) Mäßig feste Konsistenz des Leberparenchyms.

C) Blutfülle in den Sinusoiden, Zentralvenen und interstitiellen Gefäßen. Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. Vakuolenbildung in den Parenchymzellen, Kernwandhyperchromasie, Karyorrhexis und Karyolysis der Leberzellkerne. Mäßige perivaskuläre Proliferation von Histiocyten und Fibroblasten in den Glissonschen Dreiecken, vereinzelt leukocytäre Infiltrate.

GEHIRN

A) Keine Kristalle

B) Unauffällig

C) Mäßige Hyperämie der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße. Vereinzelte kleinste, perivaskuläre Diapedesisblutungen aus intracerebralen Gefäßen. Lymphohistiocytäre Proliferation in der Leptomeninx und in den erweiterten Virchow-Robinschen Räumen. Herdförmige und diffuse Gliazellproliferate in der Substantia alba. Degenerative Veränderungen an zahlreichen Ganglienzellen, ausgeprägte Neuronophagie.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Sehr spärlich

B) Unauffällig

C) Vakuolenbildung in einzelnen Zellen des Stratum germinativum. Geringgradige perivaskuläre Proliferation von Histiocyten und einzelnen Plasmazellen in der Submucosa.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr spärlich

B) Ramiforme Rötung der Mucosa in Fundus- und Pylorusdrüsenzone.

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße. Geringgradige Desquamation der Kryptenepithelien in der Pylorusdrüsenzone, mäßiger Reichtum der Propria mucosae an Histiocyten und Fibroblasten. Vermehrung des kollagenen Bindegewebes der Propria mucosae mit Atrophie und zystöser Erweiterung einzelner Drüsenendstücke.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr spärlich

B) Ramiforme Rötung der Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut.

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße. Desquamation der Zottenepithelien im Jejunum und Ileum. Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten und Fibroblasten in der Propria mucosae, Kollagenfaservermehrung. Atrophie und zystöse Erweiterung der Drüsenendstücke. Mässige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation in Submucosa. Hochgradige histiocytär-fibroblastische Proliferation und Kollagenfaservermehrung in der Tunica muscularis.

SONSTIGE BEFUNDE

FALL NR.: 3 (Sektions-Nr.: 607/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 100 mg%.
Zerreißung der Ligamenta decussatia des linken Kniegelenkes, Anorexie, Vomitus, Polydipsie.

Fox-Bastard, weiblich, 14 J. Körpergewicht: 9,5 kg.
Getötet: 16.00; seziert: 8.00

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Je 25 g.
Rinde:Mark = 0,4/1,0/0,9 cm.
Narbige Einziehungen der Nierenrinde, grauweiße Streifen auf der Rindenschnittfläche, Erweiterung des Nierenbeckens.

C) Diffus verbreitertes Markinterstitium, schwielenartige Vermehrung kollagenen Bindegewebes in der Rinde. Markinterstitium relativ kernarm. Überwiegend perivaskuläre Entzündungszellherde im Rindeninterstitium aus Lymphocyten, Plasmazellen, Histiocyten, Fibroblasten und wenigen Leukocyten. Leukocytär infiltrierte Nekroseherdchen in der Papille. Stenosierung, Atrophie und zystose Dilatation distaler Nephronabschnitte. Die erweiterten Tubuli sind mit m.o.w. homogener, eosinophiler Substanz gefüllt und mit kubischem Epithel ausgekleidet. Degenerative Veränderungen an den Epithelien zahlreicher Tubuli. Nierenkörperchen erweitert, häufig Atrophie der Kapillarschlingen. Unterschiedlich starke fibröse Verdickung der BKM. Proliferation der Kapselendothelien. Reichlich Eiweiß im Kapselraum. Einzelne Glomerula sind sklerosiert. Umfangreiche feinkörnige und schollige Kalkablagerungen in den zerstorten Sammelrohren. Desquamation der Nierenbeckenepithelien.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Brüchige Konsistenz.

C) Stellenweise Verlust der Querstreifung, Hyalinisierung und Zerfall der Herzmuskelfasern. Karyorrhexis zahlreicher Muskelzellkerne. Mässige interstitielle, überwiegend perivaskuläre Proliferation von Histiocyten.

LUNGE

A) Mäßig zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, feuchte Schnittfläche.

C) Starke Blutfülle in den nutritiven und funktionellen Gefäßen. Die meisten Alveolen sind von feinfädiger oder homogener, eosinophiler Substanz gefüllt, in der sich wenige desquamierte Alveolarepithelien und Erythrocyten befinden. Von gleichem Material werden auch die kleineren Bronchen ausgefüllt. Geringgradige peribronchale Proliferation von Lymphocyten und Histiocyten.

LEBER

A) Mäßig zahlreich

B) Brüchige Konsistenz. Diffuse Fettinfiltration des Parenchyms. Multiple, gewürzkorngroße, zystöse Hohlräume auf der Schnittfläche.

C) Diffuse fettige Degeneration der Parenchymzellen. Mäßige Vermehrung kollagener Fasern in den Glisson-schen Dreiecken und um die Zentralvenen, stellenweise Bildung von Pseudolobuli. Hochgradige Dilatation der Gallengänge; inter- und intralobuläre Gallengangsproliferation. Geringgradige Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten in den Gliss. Dreiecken.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Hyperämie der leptomeningealen Gefäße. Vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz.

C) Hyperämie in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen sowie in den Plexus chorioideae. Vereinzelte submiliare Diapedesisblutungen in die unterschiedlich weiten Virchow-Robin-schen Räume. Geringgradige vasculäre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation. Deutliche vasculäre und perivaskuläre Zellvermehrung in der Leptomeninx. Homogene, eosinophile Substanz in Subarachnoideal-Räumen.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Abschilferung einzelner Epithelzellen. Hyperämie der submucosen Gefäße. Mäßige perivaskuläre Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten und Leukocyten. In den oberen Schichten des Papillarkörpers stellenweise diffuse Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten und wenigen Leukocyten.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Etwa bohnengroße, polypöse Schleimhautwucherung nahe der Oesophaguseinmündung. Verwaschene Rötung der Fundusmucosa.

C) Hyperämie in mucösen und submucösen Gefäßen. Mäßige Desquamation der Kryptenepithelien. Mäßige Vermehrung kollagener Fasern in der Propria mucosae, Aktivierung der mucösen Solitärfollikel.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Zahlreich im Jejunum, mäßig zahlreich im Colon.

B) Ramiforme Rötung der Faltenkämme des Dünn- und Dickdarmes.

C) Hyperämie in mucösen und submucösen Gefäßen. Desquamation der Zottenepithelien aller Darmabschnitte. Die Propria mucosae des Jejunums und Ileums ist reich an Lymphocyten, Plasmazellen und Fibroblasten, mäßige Vermehrung kollagener Fasern. Mäßige perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation in der Submucosa.

SONSTIGE BEFUNDE

Walnußgroßer Mammatumor, bestehend aus adenomatösen, fibromatösen und osteomatösen Anteilen.

Papilläres Adenom am Mageneingang.

Zystöse Entartung der Ovarien.

Hyperplasia cystica endometrii.

Ruptur der Ligamenta decussatia des linken Kniegelenkes.

Malazie des medialen Meniskus.

Gonitis chronica deformans beiderseits.

FALL NR.: 4 (Sektions-Nr.: 606/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 140 mg%. Inappetenz, Apathie, Lebervergrößerung, Leukocytose (18000 Leukocyten). Körpergewicht: 11 kg. Getötet: 13.00; seziert: 8.00

Terrier, weiblich, 13 J.

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Je 25 g; Rinde : Mark = 0,5 : 1,2 cm. Erweiterung des Nierenbeckens.

C) Hyperämie in den Gefäßen der Rinden- und Markschicht. Markinterstitium durch kernarmes, kollagenes Bindegewebe diffus verbreitert. Mäßige diffuse Verbreiterung des Rindeninterstitiums. Wenig umfangreiche, interstitielle, überwiegend perivaskuläre Entzündungsherde aus Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Einzelne zystös erweiterte Tubuli in der Rindenschicht. Sie enthalten m.o.w. homogene, eosinophile Substanz und sind von kubischem Epithel ausgekleidet. Die Bowmanschen Kapselmembranen der meisten Nierenkörperchen sind verdickt, teils hyalinisiert, teils fibrosiert. Proliferation der Kapselendothelien. Die Kapillarschlingen füllen den Kapselraum meist aus. Sie sind häufig hochgradig hyalin verquollen und weisen eine Zunahme der Kollagenfasern und mäßige Vermehrung der mesangialen Kerne auf. Häufig sind die Kapillarschlingen mit der Bowmanschen Kapsel verwachsen. Zahlreiche Nierenkörperchen sind atrophisch oder vollständig sklerosiert.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Mäßige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation. Hyalinisierung einzelner Herzmuskelfasern.

LUNGE

A) Sehr zahlreich

B) Vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes. Grauweißer Schleim in den Bronchen.

C) Starke Blutfülle in nutritiven und funktionellen Lungengefäßen. Alveolen ausgefüllt mit feinfädigem, schwach eosinophilem Material, untermischt mit wenigen Erythrocyten, Desquamation der Bronchalepithelien, peribronchale und perivaskuläre Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten und vereinzelten Leukocyten. Peribronchale und perivaskuläre Kalkablagerungen.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Brüchige Konsistenz, Läppchenzeichnung undeutlich, verwaschene gelblich-braune Farbe.

C) Mäßige Blutfülle in den Sinusoiden, Vakuolisierung und Auflösung des Cytoplasmas, Karyolysis zahlreicher Leberzellkerne. Mäßige Proliferation von Lymphocyten und Histiocyten in den Glissonschen Dreiecken und innerhalb der Leberläppchen. Vereinzelte herdförmige Ansammlungen von Leukocyten und lympho-histiocytäre Knötchen im Parenchym. Phagocytose von Gallenpigment in diesen Herdchen. Inter- und intralobuläres Interstitium erscheint geringgradig aufgelockert.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Mäßige Blutfülle in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Auflockerung der Pia mater, m.o.w. homogene, eosin ophile Substanz in den Subarachnoideal-Räumen der Sulci cerebri. Mäßige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Leptomeninx. Mäßige perivaskuläre Proliferation an den intracerebralen Gefäßen. Degenerative Veränderungen an zahlreichen Ganglienzellen, Neuronophagie.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Abschilferung von Epithelzellen und Epithelzellbändern. Intracelluläre Oedembildung in den oberen Schichten des Stratum spinosum. Blutfülle der submucösen Gefäße, geringgradige perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Schwach wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Rötung der Fundus- und Pylorusschleimhaut, petechiale Blutungen im Fundus, Linsengroßes Ulcus, umgeben von unscharf abgesetzter Neubildung an der Einmündung des Oesophagus.

C) Blutfülle in mucösen und submucösen Gefäßen, Desquamation der Kryptenepithelien. Aktivierung der solitären Follikel in der Propria mucosae des Fundus, mäßige Vermehrung kollagener Fasern in der Propria mucosae.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Desquamation der Zottenepithelien. Nekrobiose der Propria mucosae an den Zottenspitzen, im Colon stellenweise bis auf die Muscularis mucosae reichend. Die Propria mucosae des Jejunums enthält mäßig viele Lymphocyten, Histiocyten und Fibroblasten. Mäßige Vermehrung kollagener Fasern in der Propria mucosae.

SONSTIGE BEFUNDE

Leiomyom am Mageneingang.

Endometritis catarrhalis purulenta.

FALL NR.: 12 (Sektions-Nr.: 1595/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 132 mg%.
Seit ca. 4 Wochen erhöhte Körpertemperatur (39,4°C), Apathie und wechselnde Lahmheit in Vor- und Nachhand. Vor 6 Tagen anhaltende Epistaxis und schlechter Allgemeinzustand. Blutstatus: 3,27 Mill. Erythrocyten, 26000 Leukocyten (5 Monocyten). Harneiweiß: +, Leber- und Milzvergrösserung, Schnappatmung. Körpergewicht: 28 kg. Getötet: 11.30; seziert: 9.30

Boxer, männlich, 5 Jahre

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Je 125 g. Rinde: Mark=0,7:1,5 cm. Multiple graugelbe Herdchen in der Rinde.

C) Geringgradige perivaskuläre Zubildung kollagenen Bindegewebes in der Rinde. Markinterstitium aufgelockert. Multiple Entzündungszellherde aus Lymphocyten, Histiocyten, wenigen Leukocyten und Plasmazellen im periglomerulären Rindeninterstitium. Starke Blutfülle in den interlobären Gefäßen. Deutliche Vermehrung der Mesangiumkerne der Glomerula. Geringgradige Vermehrung kollagener Fasern in den Basalmembranen. Unterschiedlich starke hyaline Verquellung bzw. Fibrosierung der Bowmanschen Kapseln. In einigen Glomerula Atrophie oder Hyalinisierung der Kapillarschlingen. Die hyalinen Eiweißmassen zeigen Metachromasie. Herdförmige Ansammlungen von Leukocyten, Monocyten, Lymphocyten und Histiocyten in der Papille. Einschmelzung des Nierenparenchyms. Erythrocyten- und Eiweißzylinder in zahlreichen Tubuli, Epithelzellkerne gebläht, karyorrhektisch, karyolytisch oder mit länglichen, eosinophilen Einschlüssen. Pigmentablagerung in den Epithelien. Diffuse entzündliche Ansammlungen von Lymphocyten, Monocyten, Leukocyten, Histiocyten und wenigen Plasmazellen in der Propria mucosae des Nierenbeckens.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Einengung des Ostium aortae durch verrucöse, thrombotische Auflagerungen auf der Aortenklappe. Brüchige Konsistenz des Herzmuskels.

C) Zahlreiche Leukocyten in den Blutgefäßen. Hochgradige leukocytär- lympho-histiocytäre Proliferation im Interstitium. Hyalin-scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern, Karyorrhexis der Muskelzellkerne. Histiocytäre Proliferation im subintimalen Gewebe und in der Adventitia der Gefäße. Haufig Stenosierung des Lumens kleinerer Gefäße.

LUNGE

A) Mäßig zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt, vikarierendes Lungenemphysem.

C) Hochgradige Hyperämie der nutritiven und respiratorischen Gefäße. Die meisten Alveolen sind von feinfädigem, schwach eosinophilem Material ausgefüllt. Daneben finden sich desquamierte Alveolarepithelien und wenige Leukocyten sowie zahlreiche Erythrocyten. Massige Desquamation der Bronchalepithelien. Metaplastische Knochenbildung im Lungenparenchym.

LEBER

A) Mäßig zahlreich

B) Gewicht: 1240 g. Maße: 29/16/5,3 cm. Vermehrter Blutgehalt und brüchige Konsistenz des Lebergewebes.

C) Hyperämie der Sinusoide, Zentralvenen und interstitiellen Gefäße. Stellenweise Erweiterung der Sinusoide und Disséschen Räume. In den Sinus finden sich sehr zahlreiche Zellen mit rundem, lockerem Kern und schmalem Protoplasmasaum und Leukocyten. Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. In den Glissonschen Dreiecken finden sich neben diesen Zellen zahlreiche Histiocyten und Lymphocyten, desgleichen in den aufgelockerten Gefäßwänden.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Blutfülle in den Gefäßen der Pia mater.

C) Hyperämie der leptomeningealen Gefäße. Pia mater aufgelockert und verdickt. Hochgradige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation. Blutungen und Emigration einzelner Leukocyten in den subarachnoidealen Räumen. Hyperämie der intracerebralen Gefäße, multiple Blutungen in die Virchow-Robinschen Räume. Mäßige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation. Degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen. Gliazellherdchen in der Substantia alba.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Keine Kristalle

B) Unauffällig

C) Mäßige Desquamation einzelner Epithelzellen oder Epithelzellbänder. Mäßige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation in den oberen Schichten des Papillarkörpers. Einzelne emigrierte Leukocyten im submucösen Bindegewebe.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Keine Kristalle

B) Schwach wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Magen gut gefüllt.

C) Mäßige Hyperämie der mucosen Gefäße, submucose Gefäße gut gefüllt. Desquamation der Kryptenepithelien. Nekrobiose der Propria mucosae in ihren lumenseitigen Anteilen. Aktivierung der mucösen Lymphfollikel. Die Propria mucosae der Pylorusdrüsenregion ist reich an Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen, Vermehrung der kollagenen Fasern in der Propria mucosae.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Keine Kristalle

B) Rötung der Dickdarm- und Enddarmschleimhaut.

C) Desquamation der Zottenepithelien und Nekrobiose der Zottenspitzen des Jejunums. Propria mucosae ist reich an Lymphocyten, weniger an Histiocyten und Plasmazellen. Diffuse lymphocytäre Proliferation in Submucosa und intermuskulärem Bindegewebe. In Colon und Caecum Hyperämie in allen Wandschichten. Hochgradige Leukocyten- und Lymphocyteninfiltration in der Propria mucosae und Submucosa. Hochgradige, teils diffuse, teils herdförmige leuko-lymphocytäre Infiltration des intermuskulären Bindegewebes der Tunica muscularis. Bakterienkolonien grampositive, kokkoider Stäbchen in Mucosa und Submucosa.

SONSTIGE BEFUNDE

Papillom im linken ventralen Nasengang.

Stauungstranssudat in der Brusthöhle.

FALL NR.: 1 (Sektions-Nr.: 482/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 280 mg%.
Der Hund wurde vor 2 Monaten zur Behandlung überwiesen. Hochgradige Vergrößerung der Prostata, die Harnblase ist stark gefüllt und fast bis unter den Rippenbogen verdrängt. Körpergewicht: 28 kg.

DSH, männlich, 6 Jahre

Gestorben: 23,00; seziert: 12,00

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Je 85 g.
Rinde : Mark = 0,6 : 1,4 cm.

C) Mäßige Blutfülle in den Gefäßen der Rinden- und Markschicht. Bowmansche Kapseln der Nierenkörperchen geringgradig erweitert, die Kapselmembranen sind überwiegend zart, nur an einzelnen Nierenkörperchen weisen sie eine mäßige bindegewebige Verdickung auf. Reichlich wolkig-scholliges Eiweiß in den Kapselhohlräumen. In einzelnen Nierenkörperchen werden die Kapillarschlingen dadurch m.o.w. zusammengedrückt. Mäßige Vermehrung der mesangialen Kerne in zahlreichen Nierenkörperchen.

Mäßig viel Eiweiß in den Lumina der proximalen Tubuli. Epithelzellgrenzen verwaschen, degenerative Veränderungen an zahlreichen Epithelzellkernen. Häufig finden sich in den Kernen auffällig lange, intensiv eosinophile oder burgunderrote Einschlüsse. Reichliche Ablagerung gelblich-bräunlichen Pigments in den Hauptstückepithelien. Kalkablagerung in einzelnen zerstörten Sammelrohren.

HERZ

A) Äußerst zahlreich

B) Brüchige Konsistenz des Herzmuskels.

C) Verlust der Querstreifung, Hyalinisierung und scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern. Karyorrhexis zahlreicher Muskelzellkerne.

LUNGE

A) Sehr zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, von der Lungenschnittfläche fließt in reichlicher Menge Blut ab.

C) Hochgradige Hyperämie in den nutritiven und respiratorischen Gefäßen. Die Alveolen sind von eosinophiler, m.o.w. homogener Substanz ausgefüllt, in der sich massenhaft Erythrocyten befinden. Desquamation der Bronchalepithelien.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Leber auffallend klein.
Gewicht: 720 g.
Maße: 29/16/2,5 cm.

C) Mäßige Blutfülle in den Sinusoiden, Zentralvenen und Gefäßen der Glissonschen Dreiecke. Dissoziation der Leberzellen, Erweiterung der Disseschen Räume, Aktivierung und Zerfall der Kupfferschen Sternzellen. Geringgradige Proliferation von Histiocyten im inter- und intralobulären Interstitium

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Vermehrter Flüssigkeitsgehalt der Hirnsubstanz.

C) Blutfülle in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. In den weiten Virchow-Robinschen Räumen befinden sich feinfädige, eosinophile Massen. Neuronophagie zahlreicher Ganglienzellen.
Die Pia mater ist aufgelockert. In den Subarachnoideal-Räumen zahlreicher Sphärocyten findet sich häufig feinfädiges, eosinophiles Material.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Abschilferung einzelner Epithelzellen. Mäßige lymphohistiocytäre Proliferation an den Gefäßen der Submucosa.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch im Magen und Darm. 25 g pappig-schleimiger Mageninhalt. Verwaschene Rötung der Fundusschleimhaut.

C) Hyperämie in den mucösen und submucösen Gefäßen, besonders in der Fundusdrüsenzone. Desquamation der Kryptenepithelien, stellenweise Nekrobiose der oberen Schichten der Propria mucosae. Mäßige Aktivierung der mucösen Lymphfollikel. Mäßige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Submucosa.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Ramiforme Rötung der Faltenkämme der Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut.

C) Blutfülle in den mucösen und submucösen Gefäßen, Desquamation der Zottenepithelien der Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut. Nekrobiose an den Zottenspitzen . Die Propria mucosae ist im Jejunum reich an Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen. Vermehrung kollagener Fasern in der Propria mucosae des Colons.

SONSTIGE BEFUNDE

Adenokarzinom der Prostata.

Hämorrhagische Cystitis.

FALL NR.: 5 (Sektions-Nr.: 605/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 240 mg%.
Vor 6 Monaten erlitt der Hund einen Autounfall. Jetzt wird er mit einer Fraktur des rechten Femurs vorgestellt, an der es noch zu keiner Kallusbildung gekommen ist; Ikterus.

Ung. Hirtenhund, männlich, 7 J.

Körpergewicht: 9 kg.
Getötet: 12.00; seziert: 8.00

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Li.: 40 g, re.: 37 g. Rinde : Mark = 0,6 : 1,2/1,0 cm. Rechte Nierenkapsel mit Zwerchfell verwachsen. Atrophie aller Zonen, Hyperämie, Erweiterung des Nierenbeckens und Harnleiters, Nierenbeckensteine. Fleckung der Schnittfläche. In der linken Niere chronisch-interstitielle Nephritis.

C) Hochgr. Hyperämie in den Gefäßen der Rinden- und Markschicht der rechten Niere. Hochgr. diffuse Infiltration der Rinde und des Markes mit polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten. Ausgedehnte Einschmelzungen des Parenchyms und umfangreiche Blutungen in allen Schichten der Niere. Umfangreiche diffuse Ansammlungen von Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten in Propria muc. des Nierenbeckens. Zahlreiche Erythrocyten, desquamierte Nierenbeckenepithelien und verkalkender Zelldetritus im Nierenbecken, Proliferation des Nierenbeckenepithels. In weniger stark leukocytär infiltrierten Bezirken der rechten Niere ähnelt das Bild dem der linken Niere mit diffuser interstitieller Kollagenfaservermehrung, lymphohistiocytärer Proliferation, zystöser Erweiterung der Tubuli und Nierenkörperchen, Atrophie und Sklerosierung zahlreicher Nierenkörperchen.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Mäßig feste Konsistenz.

C) Interstitielle, überwiegend perivaskulare Proliferation von Histiocyten, Lymphocyten und einzelnen Leukocyten. Hyalinisierung und scholliger Zerfall des Myoplasmas, Karyorrhexis zahlreicher Muskelzellkerne, Massenhaft Leukocyten in den Gefäßen, mäßige hyaline Verquellung des subintimalen Gewebes, mäßige Kernvermehrung in der Gefäßwandmedia.

LUNGE

A) Sehr zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes, Schleim in den Bronchen.

C) Hyperämie in den nutritiven und respiratorischen Gefäßen, Alveolen sind von m.o. homogenen, schwach eosinophiler Substanz ausgefüllt, in der sich einzelne Erythrocyten befinden. Desquamation der Bronchialepithelien, mäßig viele Leukocyten im Bronchialschleim. Peribronchiale Proliferation von Lymphocyten und Histiocyten. Peribronchiale und perivaskuläre Kalkablagerungen.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: 495 g, Maße: 20/10/4 cm. Kapsel im Bereich des Lobus caudatus mit dem Diaphragma verwachsen. Leber geschwollen, blutreich, brüchige Konsistenz.

C) Hyperämie in interstitiellen Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Lakunäre Erweiterung der Sinusoide und Atrophie der Leberlamellen. Im interlobulären Interstitium und in den Sinusoiden finden sich massenhaft polymorphkernige Leukocyten und zahlreiche Lymphocyten. Stellenweise Einschmelzung des Lebergewebes. Degeneration der Parenchymzellen. Reichl. Pigmentablagerung.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Mäßige Blutfülle in leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Auflockerung der Pia mater und geringgradige vaskuläre und perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation. Vaskuläre und perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation in der Substantia alba, umfangreiche Gliazellherdchen und diffuse, subependymale Gliazellproliferation. Degenerative Veränderungen an einzelnen Ganglienzellen der Substantia grisea.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Desquamation einzelner Epithelzellen. Die obersten Zellagen des Stratum spinosum erscheinen aufgelockert. An einzelnen submucösen Gefäßen mäßige perivaskulare, lymphohistiocytäre Proliferate.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Verwaschene Rötung der Fundusdrüsenzone.

C) Starke Blutfülle in den mucösen und submucösen Gefäßen. Desquamation der Epithelien der Magenkrypten, stellenweise Nekrobiose der Propria mucosae und der Mageneigendrüsen bis auf die Muscularis mucosae. Auflockerung der Tunica muscularis.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Schwache Rötung der Schleimhaut des Jejunums.

C) Desquamation der Zottenepithelien. Mäßige Blutfülle in den mucösen Gefäßen des Jejunums. Propria mucosae des Jejunums ist reich an Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Geringgradige Vermehrung kollagener Fasern in der Propria mucosae.

SONSTIGE BEFUNDE

Nierenbeckensteine im rechten Nierenbecken.

Dilatation des rechten Harnleiters.

Cystitis catarrhalis chronica.

Ikterus.

Dislokation beider Hüftgelenke.

Sudek'sche Atrophie des rechten Femurs.

FALL NR.: 6 (Sektions-Nr.: 844/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 360 mg%.
Der Hund ist seit seinem 5. Lebensjahr an Tuberkulose erkrankt. Fistel an der linken Halsseite.
Körpergewicht: 24 kg.
Getötet: 14.00; seziert: 9.00

Airedale, männlich, 13 J.

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: 60 g;
Rinde : Mark = 0,5 : 1,5 cm.
Adhäsionen der Nierenkapsel, grauweiße Streifen in der Rinde.

C) Markinterstitium durch kernarmes kollagenes Bindegewebe diffus verbreitert, m.o.w. schwielenartige Bindegewebsvermehrung in der Rinde. Mäßig umfangreiche Entzündungszellherde aus Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen im Rindeninterstitium. Mäßige Erweiterung der Nierenkörperchen. Bowmansche Kapseln unterschiedlich, meist mäßig fibrös verdickt. Atrophie und Sklerosierung einzelner Nierenkörperchen im Bereich der interstitiellen Entzündungsherde. Mäßig viel Eiweiß in den Kapselhohlräumen. Zystöse Erweiterung zahlreicher proximaler Tubuli. Die erweiterten Hohlräume sind von eosinophiler Substanz gefüllt und von bandartigem, kubischem Epithel ausgekleidet. Ablagerung von gelblich-bräunlichem Pigment in proximalen Tubulusepithelien. Kalkablagerungen in den Epithelien der Sammelrohre.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Herzmuskelfasern und Muskelzellkerne überwiegend gut erhalten. Stellenweise Hyalinisierung und scholliger Zerfall des Myoplasmas und degenerative Kernveränderungen.

LUNGE

A) Sehr zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes.

C) Hyperämie der nutritiven und respiratorischen Gefäße. Die Alveolen sind mit m.o.w. homogener, schwach eosinophiler Substanz, in der sich vereinzelte Erythrocyten befinden, ausgefüllt. Desquamation der Bronchalepithelien. Peribronchale und perivaskuläre Kalkablagerungen.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Vermehrter Blutgehalt des Lebergewebes und brüchige Konsistenz.

C) Vermehrung inter- und intralobularen Bindegewebes. Lympho histiocytäre Proliferation in Glissonschen Dreiecken und im Parenchym. Leukocytäre, teils diffuse, teils herdförmige Infiltration des Interstitiums und Parenchyms, z.T. mit Einschmelzungen. Stauungshyperämie in den Sinusoiden. Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen und vakuoläre Degeneration der Leberzellen. Submiliare und miliare, intralobuläre Epitheloidzelltuberkel.

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Blutfülle in den Gefäßen der Pia mater.

C) Hyperämie in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Umfangreiche vaskuläre und perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferate, subependymale Gliazellansammlungen. Ausgeprägte Neuronophagie. Vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Leptomeninx.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Multiple reiskorngroße Substanzverluste.

C) Stellenweise Epithelverlust und hochgradige leukocytäre Infiltration der oberen Schichten des Papillarkörpers. In der Tiefe der Submucosa überwiegend perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation, Hyperämie der Gefäße. Leukocytäre Infiltration in der angrenzenden Mucosa, Auflockerung und Desquamation der oberen Schichten des Stratum spinosum. Inter- und intracelluläre Oedembildung, Karyorrhexis zahlreicher Epithelzellkerne.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Starker Ammoniakgeruch

C) Mäßige Desquamation der Epithelien der Magenkrypten in der Pylorusdrüsenregion, stärkerer Epithelverlust im Fundus. Mäßige Blutfülle in den submucösen Gefäßen.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Ablösung der Zottenepithelien und Nekrobiose der Zottenspitzen, besonders des Colons. Propria mucosae des Jejunums enthält mäßig viele Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen.

SONSTIGE BEFUNDE

Chronisch-produktive Tuberkulose des Aperturlymphknotens.

Subpleurale Verkalkungen in den Zwischenrippenräumen sowie im Kehldeckel und in der Kehlkopfschleimhaut.

FALL NR.: 9 (Sektions-Nr.: 1519/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 440 mg%.
Seit ca. 3 Wochen Vomitus, Diarrhoe, Apathie. Röntgenologisch läßt sich Oesophagusdilatation nachweisen. Körpergewicht: 6 kg.
Getötet: 14.30; seziert: 10.00

Teckel, weiblich, 3 Jahre

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Äußerst zahlreich B) Gewicht: Je 25 g; Rinde : Mark = 0,5 : 1,3 cm. C) Blutfülle in den kortikalen Gefäßen und in den Kapillarschlingen der Glomerula. Reichlich Eiweiß in den Kapselräumen. Degenerative Veränderungen in Form von Karyorrhexis und Karyolysis an den Kernen zahlreicher Tubulusepithelien. Häufig treten intranucleäre, runde oder längliche, eosinophile Einschlüsse auf. Geringgradige perivaskuläre Proliferation von Histiocyten und einzelnen Plasmazellen im Interstitium der Rinde und des Markes.	A) Äußerst zahlreich B) Brüchige Konsistenz. C) Hyalin-scholliger und wolkiger Zerfall der Herzmuskelfasern, Karyorrhexis und Karyolysis der Muskelzellkerne.	A) Äußerst zahlreich B) Weichelastische Konsistenz, verdichteter Bezirk im linken Zwerchfellappen. C) Hyperämie in den größeren Lungengefäßen und respiratorischen Kapillaren. Alveoen sind mit schwach eosinophilem Material, Erythrocyten, massenhaft polymorphkernigen Leukocyten und wenigen desquamierten Alveolarepithelien ausgefüllt. Vollständiger Epithelverlust der Broncholen; sie sind gefüllt mit m.o.w. homogener, eosinophiler Substanz, untermischt mit Leukocyten, Erythrocyten und Bronchalepithelien. Peribronchale und perivask. lympho-histiocyt. Proliferate.	A) Äußerst zahlreich B) Vermehrter Blutgehalt des Lebergewebes, brüchige Konsistenz. C) Blutfülle in den Sinusoiden und Zentralvenen. Auflockerung des interlobulären Interstitiums. Phagocytose von Gallenpigment in den aktivierten Kupfferschen Sternzellen. Vakuolisierung des Cytoplasmas der Parenchymzellen, Auflösung des Karyoplasmas, Karyolysis und Karyorrhexis zahlreicher Leberzellkerne.	A) Äußerst zahlreich B) Blutfülle in den Gefäßen der Pia mater. Vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz. C) Blutfülle in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Multiple Diapedesisblutungen in die weiten, perivaskulären Räume. Vaskuläre und perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation. Ghazellknötchen und mäßige diffuse Ghazellproliferation in Substantia alba und subependymal. Vereinzelt Neuronophagie in der Substantia grisea. Auflockerung der Pia mater und perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation.

MILZ	MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Sehr zahlreich B) Unauffällig C) Milzkapsel- und -trabekel sind relativ dick und kontrahiert. Die Milzkörperchen sind deutlich sichtbar. In der Pulpa finden sich mäßig viele Erythrocyten, dagegen zahlreiche Lymphocyten und Retikulumzellen.	A) Mäßig zahlreich B) Unauffällig C) Abschilferung einzelner Epithelzellen. Geringgradige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Submucosa. An einer Stelle ist das Stratum spinosum bis auf das Stratum germinativum desquamiert. In diesem Bezirk mäßige Infiltration des Papillarkörpers mit polymorphkernigen Leukocyten.	A) Sehr zahlreich im Fundus, mäßig zahlreich im Pylorus. B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Verwaschene Rötung der Fundusschleimhaut. 10 g pappig-schleimiger Inhalt. C) Blutfülle in den mucösen und submucösen Gefäßen der Pylorusdrüsenzone. Desquamation der Kryptenepithelien. Vollständiger Kernverlust in den oberen Schichten der Mucosa, stellenweise bis auf die Muscularis mucosae reichend. Mäßige Kollagenfaservermehrung in der Propria mucosae der Pylorusdrüsenzone.	A) Spärlich im Dünndarm, keine Kristalle im Dickdarm. B) Verwaschene Rötung der Schleimhaut in den hinteren Abschnitten des Jejunums, im Ileum und Colon. C) Mäßige Blutfülle in mucösen und submucösen Gefäßen aller Darmabschnitte. Desquamation der Zottenepithelien und vollständiger Kernverlust in den oberen Schichten der Propria mucosae, z.T. bis in die Muscularis mucosae reichend. Aktivierung der solitären Lymphfollikel in der Mucosa und Submucosa.	Dilatation des thorakalen Teiles des Oesophagus bis auf 45 cm Umfang. Kompression der Trachea.

FALL NR.: 19 (Sektions-Nr.: 31/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 240 mg%.
Seit 10 Tagen Inappetenz, Vomitus, urämischer Foetor ex ore. Seit 6 Tagen Atemnot und Erguß in die Brusthöhle, 300 ml Brusthöhlenflüssigkeit entfernt. Körpergewicht: 28 kg.

DSH, weiblich, 11 J.

Getötet: 12.00; seziert: 9.00

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Re.: 25 g, li.: 30 g; Rinde : Mark = 0,4 : 0,5/0,6 cm. Narbige Einziehungen der Nierenrinde, Verschmälerung der Markzone, Erweiterung des Nierenbeckens, Zystenbildung in der Rinde.

C) Diffuse Zubildung kernarmen kollagenen Bindegewebes in Mark und Rinde. Atrophie und zystöse Erweiterung zahlreicher Tubuli. Die zystosen Hohlräume werden teils von endothelartig flachem, teils von kubischem Epithel ausgekleidet, das häufig septenartige Vorsprünge ins Lumen aufweist. In den erweiterten Tubuli und Nierenkörperchen befindet sich m.o.w. homogene, eosinophile Substanz. Die Kapillarschlingen sind häufig atrophisch, die Bowmanschen Kapseln verbreitert und fibrosiert. Zahlreiche Glomerula sind hochgradig hyalin verquollen oder sklerosiert. Verkalkender Zelldetritus in den Nierenkörperchen. Im Interstitium des Markes und der Rinde, in letzterem überwiegend perivaskular, finden sich entzündliche, lympho-histiocytäre Zellansammlungen, untermischt mit wenigen Plasmazellen. In einigen hyperämischen, interlobären Gefäßen sind Tumorzellemboli nachzuweisen. Kalkablagerungen in zahlreichen Tubuli. Desquamation der Nierenbeckenepithelien.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Mäßig feste Konsistenz.

C) Die Herzmuskelfasern weisen teils hyalin-scholligen Zerfall, teils Aufhellung und Auflösung des Myoplasmas auf. Karyorrhexis zahlreicher Herzmuskelkerne. Perivaskuläre, histiocytäre Proliferation. Gefäßwandschädigungen in Form hochgradiger hyaliner Verquellung und polsterartiger Vorwölbung des subintimalen Gewebes ins Lumen. Proliferation großzelliger, histiocytärer Zellelemente in der Adventitia.

LUNGE

A) Sehr spärlich

B) Kompressionsatelektase der ventralen Hälfte beider Lungenflügel infolge Brusthöhlenergusses.

C) Die meisten Alveolen sind atelektatisch, manche enthalten m.o.w. homogene, eosinophile Substanz. Geringgradige Desquamation der Bronchialepithelien. Submiliare und miliare, epithelioide Tumorzellmetastasen im Lungengewebe. Thrombosierung größerer Gefäße mit reaktiver Proliferation in der Gefäßwand.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Vermehrter Blutgehalt des Lebergewebes, mäßig feste Konsistenz.

C) Blutfülle in Sinusoiden, Zentralvenen und interstitiellen Gefäßen. Geringgradige histiocytär-fibroblastische Proliferation in den Glissonschen Dreiecken. Multiple submiliare Herdchen aus Lymphocyten und pigmentspeichernden Makrophagen. Die meisten Leberzellkerne sind gut erhalten, daneben treten zahlreiche karyorrhektische Kerne in Erscheinung.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Hyperämie in den Gefäßen der Pia mater.

C) Blutfülle in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Die Virchow-Robinschen Räume sind weit. Geringgradige perivaskuläre Gliazellansammlungen in der Substantia alba. Pyknose und Neuronophagie einzelner Ganglienzellen.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Abschilferung einzelner Epithelzellbänder. Stratum spinosum und germinativum weisen an den verschiedenen Stellen der Schleimhaut sehr unterschiedliche Dicke auf. Mitunter wuchern die Zellen des Stratum germinativum zapfenartig in die Submucosa. Mäßige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Submucosa. In den oberen Schichten der Submucosa stellenweise diffuse Vermehrung von Lymphocyten und Histiocyten.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr spärlich

B) Schwach wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Verwaschene Rötung der Magenschleimhaut. Wenig pappig-schleimiger Inhalt.

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße. Desquamation der Epithelien der Magenkrypten und beginnende Dissoziation der Drüsenepithelien.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich im Jejunum, sehr spärlich in Ileum und Colon.

B) Unauffällig

C) Mäßige Blutfülle der mucösen Gefäße. Desquamation der Epithelien an den Zottenspitzen, Nekrobiose der Propria mucosae der Zottenspitzen. Die Propr.muc. ist reich an Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten.

SONSTIGE BEFUNDE

Metastasierendes Adenokarzinom an der Herzbasis.

Diffuse serofibrinöse Pleuritis, 1200 ml Exsudat in der Brusthöhle.

Cystitis catarrhalis chronica.

Endometritis catarrhalis purulenta.

Zystöse Entartung beider Ovarien.

FALL NR.: 32 (Sektions-Nr. 68/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 550 mg%.
Seit 14 Tagen unstillbares Erbrechen, Inkontinentia urinae, Apathie, Körpergewicht: 3 kg.
Pinscher, weiblich, 14 Jahre Getötet: 12.00; sezeriert: 14.00

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Re. 15 g, li. 3 g. Rinde:Mark = re: 0,5:1,5 cm, li: 0,1:0,6 cm. Hochgr. Dilatation des Nierenbeckens u. Harnleiters beider Nieren. Mark und Rinde deutlich getrennt, Grauweiße Streifung u. Zystenbildung, besonders in der linken Niere.

C) Rechte Niere: Verschmälerung von Rinde u. Mark. Interstitium durch kernarmes Bindegewebe diffus verbreitert. Zystose Erweiterung prox. Tubuli, hypertrophisches Epithel z.T. leistenartig vorspringend. Reichlich Eiweiß in Tubuli u. Nierenkörperchen. Deg. Veränderungen an Epithelzellkernen u. -plasma, häufig dystrophische Verkalkungen. Dilatation zahlreicher Nierenkörperchen, Aktivierung u. Vermehrung der Kapselendothelien, Epicyten u. Mesangiumzellen. Mäßige fibröse Verbreiterung der BKM. Einzelne Glomerula hyalinisiert, atrophisch oder sklerosiert. Wenig umfangreiche interstitielle Entzündungszellherde aus Lymphocyten, Histiocyten, Plasmazellen u. einzelnen Leukocyten. Nierenbeckenepithel vielschichtig.
Linke Niere: Atrophie des Markes u. der Rinde. Schwund der T.c.I, gequollene, wabige Tubulusepithelien, Erythrocytenzylinder. Umfangreiche, lympho-histiocytäre Entzündungszellherde in der Propria mucosae. Im übrigen wie rechte Niere, jedoch graduell stärker.

HERZ

A) Äußerst zahlreich

B) Mäßig feste Konsistenz.

C) Hyalinisierung, schollig[er] oder wirbliger Zerfall der Herzmuskelfasern, Karyorrhexis und Karyolysis zahlreicher Muskelzellkerne. Hochgradig verdickte Arterienwände, hochgradige hyaline Verquellung des subintimalen Gewebes. Media kernreich, mäßig perivaskuläre, histiocytäre Proliferation.

LUNGE

A) Äußerst zahlreich

B) Lungenschnittfläche sehr feucht.

C) Hochgradige Hyperämie der respiratorischen und nutritiven Gefäße, in den meisten Alveolen befinden sich eosinophile Flüssigkeit und massenhaft Erythrocyten. Hochgradige Desquamation der Bronchialepithelien, die Lumina kleinerer Bronchen sind mitunter völlig ausgefüllt. Peribronchiale, interstitielle Kalkablagerungen.

LEBER

A) Äußerst zahlreich

B) Vermehrter Blutgehalt.

C) Stauungshyperämie und lakunäre Erweiterung der Sinusoide, Aktivierung, Erythrophagie der Sternzellen. Beginnende Kollagenfaserbildung im erweiterten Disséschen Raum. Herdförmige Parenchymnekrosen mit leukocytärer Infiltration u. Dissoziation der Leberzellen. Häufig Karyolysis, intranucleäre, runde oder viereckige, eosinophile Inklusionen. Inter- u. intralobuläre, leukocytäre Infiltration, besonders um die Zentralvenen. Histiocytäre Proliferation. Proliferation u. Dilatation von Gallengängen, intralobuläre Makrophagenherdchen.

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Hyperämie der leptomeningealen Gefäße.

C) Hyperämie der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße, weite Virchow-Robinsche Räume. Vaskuläre u. perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation, besonders in der Substantia alba, hier auch gliomatöse Herdchen. Einzelne, submiliare Blutungen in der Medulla. Neuronophagie zahlreicher Ganglienzellen. Geringgradige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation in der Pia mater.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Äußerst zahlreich

B) Mehrere, ca. linsengroße Ulcera in der Backenschleimhaut.

C) Schleimhaut nekrotisch, Leukocytenemigration aus hyperämischen Submucosagefäßen. Perivaskuläre Histiocytenproliferation. Hyalinisierung des submucösen Bindegewebes und der Muskelfasern. Perifokal abnehmende, diffuse histiocytäre Proliferation. Inter- und intrazelluläres Oedem der Schleimhaut, degenerative Veränderungen der Epithelzellen.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Kein Ammoniakgeruch.

C) Mäßige Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße. Geringgr. Epitheldesquamation in Pylorusdrüsenzone. Propria mucosae reich an Lymphocyten, Histiocyten u. Plasmazellen. Deutliche Kollagenfaservermehrung, stellenweise mit Atrophie der Drüsenendstücke. Mäßige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation in Submucosa und Tunica muscularis. Muskelfasern erscheinen gequollen, Muskelzellkerne gebläht und z.T. karyorrhektisch.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Mäßige Hyperämie der submucösen und mucösen Gefäße des Colons. Desquamation der Zottenepithelien, Nekrobiose der Zottenspitzen. Die Propria muc. des Jejunums ist reich an Lymphocyten, Histiocyten u. Plasmazellen. Mäßige Kollagenfaservermehrung, zystöse Erweiterung einzelner Drüsenendstücke des Jejunums mit eosinophilem Inhalt und Kerntrümmern. Stellenweise tropfige Degeneration der Muskelfasern, Kerne häufig gebläht oder karyorrhektisch.

SONSTIGE BEFUNDE

Cystitis catarrhalis chronica.

Hyperplasia cystica endometrii.

Zystöse Entartung der Ovarien, Follikelatresie.

Nebennierenrindenadenome.

FALL NR.: 33 (Sektions-Nr.: 874/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 440 mg%.
Seit 8 Monaten Harnstofferhöhung im Blut (160 mg%). Damals wurden in der Cornea beider Augen kristalline Ablagerungen beobachtet. Seither zunehmende Hinfälligkeit, Apathie und Anorexie.

DSH, weiblich, 4 Jahre

Körpergewicht: 42 kg. Gestorben: 24.30; seziert: 9.30

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Äußerst zahlreich B) Gewicht: Li.: 48g, re.: 50 g. Rinde : Mark = 0,7/0,8 : 1,5 cm. Narbige Einziehungen, Petechien in Rinde, Mark und Becken. Multiple unscharf begrenzte, graugelbliche Herde in der Rinde. C) Nierenkapsel bindegewebig verbreitert. Ausgedehnte Nekrosen in der Rinde. In diesen Bezirken grenzen sich viele Tubuli nicht mehr durch eine Basalmembran ab, sondern bestehen nur aus m.o.w. herdförmigen Ansammlungen abgelöster, polymorpher, vermutlich regeneratorisch im Überschuß proliferierter Epithelien. Rindenunterstitium aufgelockert, stellenweise von Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert und von einzelnen Bindegewebsschwielen durchsetzt. Bowmansche Kapseln oft erweitert, Kapselräume mit homogener, eosinophiler Substanz und abgelösten Epithelien gefüllt. Bindegewebige Verbreiterung der Media und Adventitia der größeren Gefäße der Grenzschicht, z.T. mit Stenosierung des Lumens. Demarkations- bzw. Organisationsvorgänge tenlen. Im Mark stellenweise kleinere Nekrosen. In Sammelrohren z.T. Epithelablösung und Zylinder. Markinterstitium unregelmäßig verbreitert, aufgelockert u. verquollen. Desquamierte Tubulusepithelien im Nierenbecken. Nierenbeckenepithel mehrschichtig. Leptospiren-ähnliche Gebilde bei Levaditi-Färbung nachweisbar.	A) Äußerst zahlreich B) Subepikardiale Petechien. Herzmuskel fleckig, brüchige Konsistenz. C) Hyperämie der Gefäße. Multiple submiliare Diapedesisblutungen. Überwiegend herdförmige Infiltration von polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten. Einschmelzungen der Herzmuskelfasern in diesen Bezirken. Vaskuläre und perivaskuläre Proliferation von Histiocyten. Stellenweise Verlust der Querstreifung, Hyalinisierung und scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern. Karyorrhexis zahlreicher Muskelzellkerne.	A) Sehr zahlreich B) Weichelastische Konsistenz, sehr feuchte Schnittfläche. C) Hochgradige Hyperämie der nutritiven und funktionellen Gefäße. Alveolen prall gefüllt mit Erythrocyten und einzelnen desquamierten Alveolarepithelien. Massenhaft Erythrocyten in den Bronchien, wenige desquamierte Bronchalepithelien.	A) Äußerst zahlreich B) Brüchige Konsistenz, vermehrter Blutgehalt. C) Hochgradige Hyperämie in den interstitiellen Gefäßen, Zentralvenen und Sinusoiden. Stellenweise lakunäre Erweiterung der Sinusoide mit Atrophie der Leberlamellen. Herdformige submiliare Nekrosen, in ihrer Umgebung Dissoziation der Leberzellen, Karyorrhexis und Karyolysis der Leberzellkerne. Geringgradige inter- und intralobuläre, histiocytäre Proliferate, Proliferation von Gallengängen, geringgradige Kollagenfaservermehrung um die Zentralvenen und oedematöse Auflockerung.	A) Äußerst zahlreich B) Hyperämie und vermehrter Feuchtigkeitsgehalt. C) Hochgradige Hyperämie der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße. Multiple submiliare Diapedesisblutungen. Erweiterung der Virchow-Robinschen Räume, vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate in der Leptomeninx und Hirnsubstanz. Ausgedehnte Gliazellansammlungen in der Substantia alba. Degenerative Veränderungen und Neuronophagie an zahlreichen Ganglienzellen.

MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Äußerst zahlreich B) Unauffällig C) Desquamation einzelner Epithelzellen oder Epithelzellbänder, stellenweise Erosionen. Hyperämie der submucosen Gefäße. Vakuolenbildung in den Zellen der oberen Schleimhautschichten und des Stratum germinativum, Karyorrhexis und Karyolysis zahlreicher Epithelzellkerne. Stellenweise Auflockerung des Stratum germinativum. Geringgradige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation. Der Schleimhaut haftet stellenweise blutuntermischter Schleim an.	A) Sehr zahlreich in der Kardiadrüsenzone, wenig zahlreich in Fundus- und Pylorusregion. B) Schwach wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Schleimhaut geschwollen, intensiv dunkelrot. Blutuntermischter Schleim haftet der Magenschleimhaut an. C) Hochgradige Hyperämie in den Gefäßen. Im Magenfundus stellenweise hämorrhagische Infarzierung der Mucosa, Nekrobiose des Epithels und der Propria mucosae. Diapedesisblutungen in Submucosa und Tun. muscularis. Karyorrhektischer Zerfall der Muskelzellkerne. Hyalinisierung und Tropfenbildung des Myoplasmas.	A) Sehr zahlreich im Jejunum, wenig zahlreich in Ileum und Colon. B) Ramiforme Rötung der Mucosa des Jejunums. C) Hyperämie in mucösen und submucösen Gefäßen, Desquamation der Zottenepithelien und Nekrobiose der Zottenspitzen. Geringgradige Kollagenfaservermehrung, Proliferation von Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten in der Propr.muc. Platten stark vergrößert. Mäßige Kollagenfaservermehrung in der Propr.muc. des Ileums u. Colons. Stenosierung und zystöse Erweiterung einzelner Drüsenendstücke.	Subpleurale Petechien und Suggillationen. Cystitis catarrhalis acuta. Osteodystrophia fibrosa.

FALL NR.: 34 (Sektions-Nr.: 308/65) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: 246 mg%.
Seit 3 Tagen Apathie, Inappetenz und Vomitus. Vor 2 Tagen starkes Lidoedem und eitriger Nasenausfluß. 3,25 Mill. Erythrocyten, 20600 Leukocyten. Harnstatus: Eiweiß ++, Bilirubin ++, Erythrocyten +, Leukocyten + +, granulierte Zylinder ++. Körpergewicht: 8,6 kg.

Pudel, männlich, 9 Jahre

Getötet: 11.00; seziert: 11.30

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Je 36 g. Rinde : Mark = 0,3 : 1,9 cm. Narbige Einziehungen der Rinde, Rinde verschmälert. Derbe Konsistenz.

C) Rinden- und Markinterstitium hochgradig und diffus verbreitert, nach der Papille zu abnehmend. Im Rindeninterstitium multiple und umfangreiche Entzündungszellherde aus Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen. Stenosierung, Atrophie und zystöse Erweiterung zahlreicher proximaler und distaler Tubuli. Die Epithelien in den erweiterten, mit homogener eosinophiler Substanz gefüllten Tubuli sind teils endothelartig flach, teils kubisch oder sie bilden septenartige Vorsprünge. Die Epithelzellkerne weisen häufig Pyknose oder Karyorrhexis auf. Hyperplastische Prozesse am Epithel distaler Tubuli. Nierenkörperchen z.T. atrophisch oder sklerosiert z.T. zystös erweitert. In einigen N.K. findet sich reichlich Eiweiß im Kapselraum, Bowmansche Kapseln z.T. stark fibrös verdickt. Proliferation der Kapselendothelien und mesangialen Kerne, Kapseladhäsionen der Kapillarschlingen. Glomerula meist hochgradig hyalin verquollen, Metachromasie der hyalinen Massen. Das Epithel der Nierenbeckenschleimhaut erscheint aufgelockert.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Valvulae bicus- et tricuspidalis geringgradig fibrös verdickt.

C) Multiple intramuskuläre Petechien. Hyalinisierung der Herzmuskelfasern, stellenweise scholliger Zerfall. Mäßig häufig karyorrhektischer Kernzerfall. Mäßige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation im Interstitium. Die Media größerer Gefäße ist verdickt, z.T. ödematisiert. Histiocytär-fibroblastische Proliferation, Hyalinisierung des subintimalen Gewebes mit polsterartigen Vorwölbungen ins Lumen.

LUNGE

A) Mäßig zahlreich

B) Trockene Schnittfläche des Lungengewebes, grau-rötlicher Schleim in den Bronchen.

C) Alveolen teils atelektatisch, teils emphysematös. Interalveoläres Interstitium durch Kollagenfaservermehrung und Proliferation von Histiocyten und Fibroblasten verbreitert. Diffuse peribronchale Zell- und Bindegewebsvermehrung. Schleimiger Inhalt, untermischt mit wenigen Erythrocyten in den Bronchen, mäßige Desquamation der Bronchalepithelien. Hyaline Verquellung der Wandmuskulatur. Multiple Verkalkungsherde im Lungenparenchym.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: 604 g. Maße: 23/15/4,5 cm. Derbe Konsistenz, Leberränder abgerundet.

C) Stellenweise lakunäre Dilatation der hyperämischen Sinusoide, Parenchymlamellen verschmälert. Starke Erweiterung der Disséschen Räume, Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. Vakuolenbildung in den Leberzellen. Hochgr. inter- und intralobuläre Kollagenfaservermehrung und histiocytär-fibroblastische Konsistenz, Bildung von Pseudolobuli. Speicherung von Gallenpigment in intralobulären Makrophagenherdchen.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Pia mater aufgelockert, Diapedesisblutungen in der Leptomeninx. Hyperämie der intracerebralen Gefäße, weite Virchow-Robinsche Räume. Geringgradige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate. Herdförmige Gliazellansammlungen in der Substantia alba. Degenerative Veränderungen und Neuronophagie an zahlreichen Ganglienzellen, Pyknose der Purkinje-Zellen.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Linsengroßes Ulcus in der Backenschleimhaut.

C) Oberflächliche Fibrinschicht und Kerntrümmerzone im Bereich des Ulcus. Darunter zunehmende leuko-lymphocytäre Infiltration. Perivaskuläre Proliferation von Histiocyten und Plasmazellen. In der Tiefe folgt die Demarkationszone mit Hyalinisierung und scholligem Zerfall der Muskelfasern. Im angrenzenden Epithel Desquamation und intracelluläre Vakuolenbildung. Kapillarsprossung in der Submucosa, Arrosionsblutungen in Ulcusnähe.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Kein Ammoniakgeruch. Ramiforme Rötung der Mucosa, grau-rötlicher Schleim.

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße. Geringgradige Epitheldesquamation, einzelne Erythrocyten im Schleim. Starke Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten, Fibroblasten und Plasmazellen in Propria mucosae und intermuskulär in Tun. musc. Körnige und schollige Kalkablagerungen in Epithel und Propria mucosae der oberen Schleimhautpartien. Diapedesisblutungen und histiocytäre Proliferate in Submucosa.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Ramiforme Rötung der Mucosa des Dünndarmes und Dickdarmes.

C) Starke Hyperämie der mucösen Gefäße. Desquamation der Zottenepithelien des Jejunums und Colons. Proliferation von Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen in Propria muc., Kollagenfaservermehrung. Stenosierung und zystöse Erweiterung der Drüsenausführungsgänge. Aktivierung der Solitärfollikel. In Submucosa des Colons stellenweise leukocytäre Infiltration, mäßige perivaskuläre, histiocytäre Proliferate.

SONSTIGE BEFUNDE

Prostatitis purulenta.

Harnblasensteine,
Cystitis chronica polyposa.

Rhinitis muco-purulenta.

Handtellergroße Suffusionen in der Subcutis beider Hinterextremitäten.

Linksseitiger Kryptorchismus

FALL NR.: 8 (Sektions-Nr.: 1446/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Seit längerer Zeit wechselnde Polydipsie und Inappetenz. Seit 5 Tagen zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Schmerzen in der Kreuzbeinregion, Vomitus, Harnstoffgehalt vor 7 Tagen: 160 mg%. Körpergewicht: 25 kg.

DSH, männlich, 13 Jahre

Getötet: 11.30; seziert: 12.00

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Li: 40 g, re: 42 g. Rinde:Mark = 0,4/0,5:1,0 cm. Narbige Einziehungen in der Rinde, grauweiße Streifen auf der Rindenschnittfläche. Erweiterung des Nierenbeckens.

C) M.o.w. diffuse Verbreiterung des Rinden- und Markinterstitiums durch relativ kernarmes, kollagenes Bindegewebe. Wenig umfangreiche, m.o.w. herdförmige Ansammlungen von Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen im Rindeninterstitium. Stenosierung und zystöse Erweiterung zahlreicher proximaler Tubuli. Die erweiterten Hohlräume sind mit m.o.w. homogener Substanz gefüllt und von bandartigem, kubischem Epithel ausgekleidet. Häufig findet man hyaline Zylinder in den Tubuli. Karyolysis zahlreicher Epithelzellkerne. Feinkörnige Kalkablagerungen in den Epithelien proximaler Tubuli, schollige Kalkniederschläge im Epithel distaler Harnkanälchen und in der Media interlobärer Gefäße. Mäßige Erweiterung der Bowmanschen Kapseln, Eiweiß im Kapselhohlraum, häufig Atrophie der Glomerulumschlingen. Mäßige fibröse Verdickung der Kapselmembranen. In den Recessus des Nierenbeckens zahlreiche desquamierte Nierenbeckenepithelien.

HERZ

A) Äußerst zahlreich

B) Feingefältelte, grauweiße Ablagerungen unter dem Endokard der linken Vorkammer.

C) Verbreiterung und Verquellung des subendokardialen, elastischen Bindegewebes, feinkörnige Kalkablagerungen. Verkalkungen des subintimalen Gewebes der Gefäße. Geringgradige, histiocytäre Proliferation im intermuskulären Interstitium. Stellenweise hyalin-scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern und Karyorrhexis einzelner Muskelzellkerne.

LUNGE

A) Äußerst zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes.

C) Hyperämie der arteriellen und respiratorischen Gefäße. Die meisten Alveolen sind von feinfädiger, schwach eosinophiler Flüssigkeit ausgefüllt, in der sich in unterschiedlicher Menge Erythrocyten und desquamierte Alveolarepithelien befinden. Eosinophiles Material und mäßig viele desquamierte Bronchialepithelien füllen die Bronchien aus. An zahlreichen Stellen, besonders im peribronchalen und perivaskulären Interstitium, finden sich schollige Kalkablagerungen.

LEBER

A) Äußerst zahlreich

B) Unregelmäßig begrenzte, gelbliche Herdchen, wechseln mit dunkelroten, stecknadelkopf- bis linsengroßen Bezirken ab. Mäßig feste Konsistenz.

C) Vom Interstitium der Glissonschen Dreiecke ausgehende, histiocytär-fibroblastische Proliferation und Kollagenfaserbildung mit Destruierung des Läppchenaufbaus. Stellenweise Adenomatose, hyperplastischer Leberzellen, die durch expansives Wachstum zu Atrophie des umliegenden Lebergewebes führen. Vakuoläre Degeneration des Cytoplasmas und Karyorrhexis der Kerne. Intralobuläre Gallengangsproliferation.

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Unauffällig

C) Auffallend weite perivaskuläre und periganglionäre, optisch leere Räume. Vereinzelte submiliare Diapedesisblutungen in der Medulla oblongata. Mäßige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Substantia grisea und alba sowie in der Leptomeninx.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Abschilferung von Epithelzellbändern. Intercelluläres Oedem der Mucosa. Karyorrhexis zahlreicher Zellkerne des Stratum spinosum. Mäßige, diffuse Proliferation von Lymphocyten und Histiocyten in den oberen Anteilen des Papillarkörpers. Mäßige perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation in der Tiefe der Submucosa.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr spärlich

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Schleimhautfalten schwer verstreichbar.

C) Kryptenepithelien vollständig desquamiert, Nekrobiose der Propria mucosae. Beginnende Kalkablagerung im oberen Drittel der Fundusschleimhaut. Vermehrung kernarmen, kollagenen Bindegewebes in der Propria mucosae, besonders in der Pylorusdrüsenzone. Mäßige Aktivierung der Solitärfollikel der Mucosa.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Die Schleimhaut des Jejunums ist geringgradig verdickt.

C) Desquamation der Zottenepithelien, Nekrobiose der Zottenspitzen. Die Propria mucosae des Jejunums ist durch Zubildung kollagenen Bindegewebes mäßig verbreitert. Sie enthält sehr zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen. Zystöse Erweiterung einzelner Drüsenendstücke, in denen sich inhomogener, eosinophiler Inhalt und Kerntrümmer befinden.

SONSTIGE BEFUNDE

Epithelkörperchenhyperplasie.

Beginnende Osteodystrophia fibrosa.

Struma der rechten Thyreoidea.

75 ml Transsudat in der Brusthöhle.

Mediastinale und retroperitoneale Fettgewebsnekrosen.

FALL NR.: 13 (Sektions-Nr.: 1593/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt. Vitium cordis, Tachykardie, Husten, Inappetenz, T 38,5°. Auf Wunsch des Besitzers getötet. Körpergewicht: 32 kg. Getötet: 11.00; seziert: 10.30

DSH, männlich, 12 Jahre

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Je 95 g. Rinde:Mark = 0,7/0,6 : 1,4 cm. Hyperämie in Rinde und Mark, multiple grauweiße Streifen und stecknadelkopfgroße grauweiße Herdchen in der Rinde.

C) Hochgradige Hyperämie in Rinde und Mark. Überwiegend herdförmige Zubildung kollagenen Bindegewebes in der Rinde, diffus verbreitertes Interstitium in der Markschicht. Multiple Entzündungszellherde aus Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Stenosierung und mäßige Dilatation zahlreicher Tubuli, Abflachung des Tubulusepithels, reichlich Eiweiß in den Lumina. Zystöse Erweiterung der Bowmanschen Kapselräume. Atrophie der Kapillarschlingen zahlreicher Glomerula, reichlich Eiweiß im Kapselraum, daneben verkalkender Zelldetritus. Fibröse Verdickung der Kapselmembranen, Proliferation der Kapselendothelien. In manchen Nierenkörperchen kommt es zu Adhäsionen der Kapillarschlingen an der BKM und hochgradiger hyaliner Verquellung der Bowmanschen Kapsel und der Kapillarwände. Diese hyalinen Massen zeigen Metachromasie. Kalkablagerung in einigen proximalen Tubuli und im zerstorten Epithel einzelner Sammelrohre.

HERZ

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht des Herzens ohne Blut: 360 g. Maße: Linke Kammerwand = 2,1 cm, rechte Kammerwand = 0,6 cm, Kammerscheidewand = 1,6 cm. Geringgradige Dilatation des linken Ventrikels.

C) Die Herzmuskelfasern erscheinen verdickt, die Muskelzellkerne sind gebläht, zahlreiche Kerne weisen Karyorrhexis auf.

LUNGE

A) Sehr zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes.

C) Hyperämie der nutritiven und respiratorischen Gefäße, insbesondere auch der submucösen Kapillaren der Bronchen. Alveolen meist mit m.o.w. homogenem, eosinophilem Material ausgefüllt, untermischt mit desquamierten Alveolarepithelien in mäßiger Menge. Desquamation der Bronchalepithelien. Mäßige, peribronchale, lympho-histiocytäre Proliferation.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Vermehrter Blutgehalt und brüchige Konsistenz des Lebergewebes.

C) Hyperämie in den interstitiellen Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Stellenweise lakunäre Erweiterung der Sinusoide und Atrophie der Leberlamellen. Erweiterung der Disséschen Räume, Aktivierung der Sternzellen. Kollagenfaservermehrung in der Basalmembran der Leberkapillaren. Geringgr., intralobuläre, lympho-histiocytäre Proliferation, Gallengangsproliferation. Zentrolobuläres Interstitium aufgelockert, Degeneration zahlreicher Leberzellen.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Blutfülle der Gefäße der Pia mater.

C) Hyperämie der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße. Multiple Diapedesisblutungen in die Virchow-Robinschen Räume und umliegende Hirnsubstanz. Mäßige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate, besonders in der Substantia alba. Auflockerung der Leptomeninx, mäßige lympho-histiocytäre Proliferation in der weichen Hirnhaut.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Auflockerung und Desquamation der oberen Epithelzellagen. Inter- und intracelluläre Oedembildung. Mantelartige perivaskulare, lympho-histiocytäre Proliferation an den hyperämischen submucosen Gefäßen. Stellenweise mäßige, diffuse Proliferation von Lymphocyten und Histiocyten in den oberen Anteilen des Papillarkörpers. Emigration einzelner Leukocyten, die auch in die Mucosa einwandern.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch. Verwaschene Rötung der Schleimhaut im Fundusbereich.

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße in der Fundusregion. Desquamation der Kryptenepithelien. Aktivierung der mucösen Follikel im Fundus. Mäßige Kollagenfaservermehrung in der Propria mucosae der Pylorusdrüsenzone. Das intermuskuläre Bindegewebe der Fundusregion erscheint aufgelockert und verbreitert.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Hyperämie der Colonschleimhaut auf den Faltenkämmen.

C) Epithelverlust und Nekrobiose der Zotten in Ileum und Jejunum. Hyperämie in Mucosa und Submucosa des Colons, Epitheldesquamation und Kernverlust in den oberen Schleimhautpartien. Die Propria mucosae des Jejunums und Ileums enthält mäßig viele Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen.

SONSTIGE BEFUNDE

40 ml Stauungstranssudat im Herzbeutel.

FALL NR.: 14 (Sektions-Nr.: 1658/63) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Seit 14 Tagen erkrankt, wiederholt Vomitus und Diarrhoe, T 39,0°. In letzter Zeit Incontinentia urinae, Apathie, Exsikkose, Lungenoedem. Körpergewicht: 6 kg.

Teckel, männlich, 3 Jahre

Gestorben: 13.00; seziert: 9.00

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Mäßig zahlreich B) Gewicht: Je 35 g. Rinde:Mark = 0,5:1,3 cm. C) Blutfülle in den Gefäßen der Rinden- und Markschicht. Interstitium der Markschicht erscheint aufgelockert. Wenig Eiweiß in den Kapselräumen der gut erhaltenen Nierenkörperchen. Reichlich Eiweiß in den Tubuli. Die meisten Tubulusepithelien sind gut erhalten, zahlreiche Epithelzellkerne sind jedoch gebläht, karyorrhektisch und karyolytisch oder enthalten homogene, eosinophile, ovale oder runde Inklusionen. Stellenweise Pigmentablagerung in proximalen Tubulusepithelien. Vereinzelte Kalkablagerung in den Sammelrohren.	A) Mäßig zahlreich B) Dilatation beider Herzkammern. C) Verlust der Querstreifung, Hyalinisierung und scholliger bzw. wolkiger Zerfall des Myoplasmas. Karyorrhexis und Karyolysis zahlreicher Herzmuskelzellkerne.	A) Mäßig zahlreich B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes. Zäher Schleim in den Bronchen. C) Hyperämie der nutritiven u. respiratorischen Gefäße. In den Alveolen befindet sich in unterschiedlicher Menge schwach eosinophiles Material, untermischt mit desquamierten Alveolarepithelien, polymorphkernigen Leukocyten u. Erythrocyten. Geringgradige Kollagenfaservermehrung in den Alveolarsepten. Desquamation der Bronchialepithelien. Im peribronchalen Interstitium treten häufig mehrkernige Riesenzellen vom Fremdkörper-Typ auf.	A) Mäßig zahlreich B) Vermehrter Blutgehalt des Lebergewebes, mäßig feste Konsistenz. C) Hyperämie der interstitiellen Gefäße, Sinusoide und Zentralvenen. Erweiterung der Sinusoide und Verschmälerung der Leberlamellen. Erweiterung der Disséschen Räume und Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. Degenerative Veränderungen an den Parenchymzellkernen, sehr häufig längliche, eosinophile Kerneinschlüsse. Ablagerung von Gallenpigment in Leberzellen. Oedematöse Auflockerung des Interstitiums, geringgr. histiocytäre Proliferation u. Gallengangsproliferation.	A) Sehr zahlreich B) Hyperämie der leptomeningealen Gefäße, vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz. C) Hyperämie in leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Multiple Diapedesisblutungen in die weiten Virchow-Robinschen Räume, feinfädiges, schwach eosinophiles Material in perivaskulären Räumen und Sulci cerebrales. Vereinzelt Neuronophagie bzw. Pyknose der Ganglienzellen. Geringgradige vaskuläre u. perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation. Vereinzelte submiliare Kolliquationsnekrosen in der Substantia grisea des Großhirns.

MILZ	MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Spärlich B) Unauffällig C) Milzkapsel und Trabekel sind dick und kontrahiert. Die Milzfollikel erscheinen klein und an Zahl vermindert. In der roten Pulpa befinden sich mäßig viele Erythrocyten, daneben treten sehr zahlreiche mononucleäre, histiocytäre Zellen auf. Reichlich Ablagerung von gelbbraunem Pigment in der Pulpa.	A) Sehr spärlich B) An verschiedenen Stellen der Schleimhaut reiskorngroße Ulcera. C) Epithelverlust an mehreren Stellen, fibrinoide Nekrose des kollagenen Bindegewebes der Submucosa, Infiltration polymorphkerniger Leukocyten, Hyperämie der submucösen Gefäße, mäßige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation. In der angrenzenden Mucosa Desquamation von Epithelzellbändern und intracelluläres Oedem in den Zellen des Stratum spinosum u. germinativum.	A) Sehr spärlich B) Verwaschene Rotung der Mucosa in Fundus- und Pylorusregion. C) Starke Hyperämie in den Gefäßen aller Wandschichten. Desquamation der Kryptenepithelien, degenerative Veränderungen an den Kernen der Drüsenepithelien. Einzelne Erythrocyten im Magenschleim. In der Propria mucosae der Pylorusdrüsenzone vermehrt Lymphocyten, Plasmazellen u. Histiocyten. Kollagenfaservermehrung mit Stenosierung, Atrophie oder Erweiterung zahlreicher Drüsenschläuche. Hyalinisierungen d. Muskelfasern der Tunica muscularis.	A) Keine Kristalle B) Intensive Rötung der Mucosa aller Darmabschnitte, blutiger Inhalt im ersten Drittel des Jejunums. C) Nur in den tieferen Schichten der Tunica muscularis sind Zellkerne zu erkennen. Sonst vollständiger Kernverlust, die Strukturen der Mucosa und Submucosa sind nur schattenhaft erkennbar. Im Colon starke Hyperämie mucöser und submucöser Gefäße, Desquamation der Zottenepithelien und mäßige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Submucosa.	Laryngo-Tracheitis catarrhalis.

Teckel, männlich, 12 Jahre

sammenbrechen, Tachykardie und Polydipsie auf. Dieser Zustand besserte sich nach Behandlung. Vor 8 Tagen trat das gleiche Krankheitsbild wieder auf, zu diesem Zeitpunkt betrug der Blutharnstoff 48 mg%. Der Hund starb unter Comaerscheinungen. Körpergewicht: 8 kg.
Gestorben: 23.00; seziert: 11.00

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Mäßig zahlreich B) Gewicht: Je 43 g. Rinde : Mark = 0,6 : 1,3 cm. Blutfülle in den Gefäßen der Rinde und des Markes. C) Vereinzelte schwielenartige Bindegewebszüge im Rindeninterstitium. In diesen Herden Ansammlung von Entzündungszellen, besonders von Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen. Einzelne Nierenkörperchen in der Umgebung solcher Herde weisen Fibrosierung auf. Die Bowmanschen Kapseln einzelner Nierenkörperchen sind mäßig fibrös verbreitert.	A) Spärlich B) Beide Atrioventrikular-Klappen polypös und fibrös verdickt. Brüchige Konsistenz des Herzmuskels. C) Die Herzmuskelfasern weisen hyalin-scholligen Zerfall bzw. Auflösung des Myoplasmas auf. Die Muskelzellkerne sind meist karyorrhektisch.	A) Spärlich B) Weichelastische Konsistenz. In ventralen Lungenlappen unscharf begrenzte, dunkelrote Bezirke. C) Neben lufthaltigen Alveolen finden sich solche, in denen in wechselnder Menge m.o.w. homogene, eosinophile Substanz bzw. desquamierte Alveolarepithelien, untermischt mit wenigen Leukocyten, vorhanden sind. Stellenweise Verdichtung des Lungengewebes durch interstitielle, histiocytäre Proliferation. Die Bronchalepithelien sind gut erhalten. Mäßige Blutfülle der Gefäße.	A) Sehr spärlich B) Vermehrter Blutgehalt und brüchige Konsistenz des Lebergewebes. C) Hochgradige Hyperämie in interstitiellen Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Lakunäre Erweiterung der Sinusoide, z.T. Verschmälerung der Leberlamellen. Mäßige Erweiterung der Disséschen Räume, Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. Unterschiedliche Kollagenfaserzubildung in den Kapillarwänden. Vakuoläre Degeneration des Zytoplasmas der Leberzellen, Karyorrhexis und Karyolysis, sehr häufig längliche bis ovale, eosinophile Kerneinschlüsse.	A) Mäßig zahlreich B) Vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz. Hyperämie in der Pia mater. C) Hochgradige Hyperämie in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen. Multiple Diapedesisblutungen in die unterschiedlich weiten Virchow-Robinschen Räume. Auffällig weite, optisch leere Räume um die Ganglienzellen. Deutliche Auflockerung der Pia mater.

MILZ	MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Sehr spärlich B) Unauffällig C) Milzkapsel und Trabekel sind relativ dick. Mäßig viele Erythrocyten in den Sinusräumen. Die Follikel sind undeutlich zu erkennen. Im Milzretikulum befinden sich sehr zahlreiche Plasmazellen und großzellige, mononukleäre Elemente, deren Kern häufig optisch leer erscheint.	A) Sehr spärlich B) Unauffällig C) Desquamation oberflächlicher Epithelzellagen, intercelluläres und intracelluläres Oedem, besonders im Stratum germinativum. Blutfülle in den submucösen Gefäßen. An vereinzelten Stellen mäßige, diffuse, histiocytäre Zellproliferation im Papillarkörper.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Ablösung der Kryptenepithelien, Nekrobiose der Propria mucosae. Stellenweise mäßige Kollagenfaservermehrung in den lumenseitigen Anteilen der Propria mucosae.	A) Keine Kristalle B) Ramiforme Rötung der Mucosa auf den Faltenkämmen des Colons. C) Epitheldesquamation und Kernverlust an den Zottenspitzen des Jejunums. Die Propria mucosae des Jejunums ist mäßig reich an Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen. Geringgradige Desquamation der Zottenepithelien. Hyperämie in den mucösen Gefäßen des Colons.	Trabekuläres Schilddrüsenadenom beiderseits.

FALL NR.: 20 (Sektions-Nr.: 58/64)

Spaniel, weiblich, 8 Monate

Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Am Vortage wurde der Hund von einem Auto angefahren, wobei er sich eine Beckenfraktur zuzog.
Am nächsten Tage trat nach Aufregung bei der Begrüßung innerhalb von 10 Minuten Exitus ein.
Körpergewicht: 9 kg.
Gestorben: 9.00; seziert: 14.00

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Je 30 g. Rinde : Mark = 0,4 : 1,5 cm.

C) Einzelne venöse Gefäße in der Rindenschicht erscheinen erweitert und blutleer. Das Interstitium der Rinden- und Markschicht ist sehr kernreich. Die Epithelien der distalen Nephronabschnitte sind von der Basalmembran abgelöst. Die Nierenkörperchen erscheinen geschwollen, Kernreichtum der Glomerula am Harnpol.

HERZ

A) Mäßig zahlreich

B) Subendokardiale Blutungen.

C) Stellenweise Hyalinisierung und scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern, Karyorrhexis einzelner Muskelzellkerne.

LUNGE

A) Mäßig zahlreich

B) Ruptur (2,5 cm lang) im linken Zwerchfellappen. Weichelastische Konsistenz. Lungengewebsteile sinken im Wasserglas unter.

C) Die meisten Alveolen sind mit desquamierten Alveolarepithelien, neutrophilen Granulocyten, Erythrocyten und m. o. w. homogenem, eosinophilem Material ausgefüllt. Hyperämie der nutritiven und respiratorisenen Kapillaren. Die Bronchalepithelien sind überwiegend gut erhalten. In den Bronchen finden sich desquamierte Alveolarepithelien, einzelne Leukocyten, Erythrocyten und eosinophiles Material.

LEBER

A) Mäßig zahlreich

B) Fibrinauflagerungen auf der Facies visceralis des linken Leberlappens.

C) Oedematöse Auflockerung des Interstitiums der Glisonschen Dreiecke und der Gefäßwände. Unterschiedlich starke Dissoziation der Leberzellen, vereinzelte intralobuläre Nekrosen. Mäßige Erweiterung der Disséschen Räume u. Aktivierung der Sternzellen. Karyorrhexis zahlreicher Leberzellkerne. Subkapsulärer, keilförmiger, nekrotischer Bezirk im Parenchym mit Blutgerinnsel auf der Leberoberfläche.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Unterschiedlich starke Blutfülle der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße. In den auffällig weiten Virchow-Robinschen Räumen befindet sich feinfädiger, eosinophiler Inhalt. Pyknose und Eosinophilie zahlreicher Ganglienzellen in der Substantia grisea.

MILZ

A) Mäßig zahlreich

B) Subkapsuläre Blutungen.

C) Milzkapsel und Trabekel sind relativ dick. Die Follikel sind deutlich zu erkennen; sie sind aktiviert und zahlreich. Im Zentrum befinden sich häufig mononukleäre, protoplasmareiche Zellen mit rundem, lockerem Kern. In der roten Pulpa befinden sich mäßig viele Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten und sehr zahlreiche Retikulumzellen.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Desquamation einzelner Epithelzellen oder Epithelzellbänder. Stellenweise Erosion der Mucosa bis auf das Stratum germinativum. I diesem Bereich Leukocytenemigration aus den hyperämischen, submucösen Gefäßen und Infiltration des Stratum germinativum. Perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in der Tiefe der Submucosa.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Spärlich

B) Unauffällig

C) Geringgradige Desquamation der Kryptenepithelien in Fundus- und Pylorusdrüsenzone. Die Propria mucosae ist reich an Lymphocyten, Histiocyten und Fibroblasten.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich im Jejunum, spärlich in Ileum und Colon.

B) Unauffällig

C) Epitheldesquamation an den Zottenspitzen, Nekrobiose der entblößten Propria mucosae. In der Tiefe der Schleimhaut enthält die Propria mucosae zahlreiche Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten.

SONSTIGE BEFUNDE

Ruptur der Aorta zwischen A. brachiocephalica und A. subclavia sinistra.

Haemothorax.

Fraktur des linken Ramus acetabulus ossis pubis.

Umfangreiche Blutungen in der Umgebung der Fraktur und im ventralen Halsbereich, vom Brusteingang bis zum Kehlkopf reichend.

FALL NR.: 23 (Sektions-Nr.: 216/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Sehr schlechter Allgemeinzustand, blutiger Durchfall, urämischer Foetor ex ore. Das Tier wurde noch vor Erhalt spezieller Untersuchungsergebnisse getötet: Körpergewicht: 18 kg.
Münsterländer, weiblich, 11 Jahre Getötet: 16.00; seziert: 15.00

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Je 35 g. Rinde : Mark = 0,6 : 1,4 cm. Nierenoberfläche fein granuliert, grauweiße Streifen in der Rinde.

C) Starke Hyperämie in den Gefäßen der Rinde und des Markes. Rinden- und Markinterstitium durch kollagenes Bindegewebe diffus verbreitert, Interstitium der Grenzschicht auffallend kernarm. Diffuse interstitielle Entzündungszellansammlungen aus Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen. Stenosierung, Atrophie u. zystöse Erweiterung zahlreicher Tubuli der Rinde. Die zystösen Hohlräume sind von eosinophiler, homogener Substanz ausgefüllt; das endothelartige oder kubische Epithel bildet septenartige Vorsprünge. Umfangreiche Kalkablagerungen in den Basalmembranen und Epithelien der proximalen und distalen Tubuli, desgleichen im Interstitium, besonders des Stratum corticalis u. der Zona basalis, kaum vorhanden in der Zona intermedia u. Papille. Erweiterung der Bowmanschen Kapseln. Reichlich Eiweiß u. verkalkender Detritus im Kapselraum. Fibrose Verbreiterung der Kapselmembranen. Umfangreiche Verkalkungen der Bowmanschen Kapseln zahlreicher Glomerula. In zahlreichen Nierenkörperchen sind die Kapillarschlingen hyalin verquollen, atrophisch oder sklerosiert.

HERZ

A) Äußerst zahlreich

B) Brüchige Konsistenz.

C) Hyalin-scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern, Karyorrhexis und Karyolysis der Muskelzellkerne. Stellenweise intramuskuläre, feinstabige Kalkablagerungen. Mäßige perivaskuläre, histiocytäre Zellproliferationen. Die Media größerer Arterien erscheint aufgelockert. Kalkablagerung im subintimalen Gewebe zahlreicher Gefäße.

LUNGE

A) Äußerst zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes.

C) Hyperämie in nutritiven und respiratorischen Gefäßen. Alveolen z.T. emphysematös erweitert, meist von m.o.w. homogenem eosinophilem Material ausgefüllt, in dem sich man. viele desquamierte Alveolarepithelien und Erythrozyten befinden. Verkalkung der Alveolarsepten und Gefäßwände. Mäßige Desquamation der Bronchalepithelien und peribronchale, histiocytäre Zellproliferationen.

LEBER

A) Äußerst zahlreich

B) Vermehrter Blutgehalt des Lebergewebes, brüchige Konsistenz.

C) Hyperämie in interstitiellen Gefäßen, Sinusoiden u. Zentralvenen. Stellenweise lakunäre Dilatation der Sinusoide und Atrophie der Leberlamellen. Aktivierung und Ablösung der Kupfferschen Sternzellen. Degenerative Kernveränderungen an zahlreichen Leberzellen. Inter- u. intralobuläre, teils diffuse perivaskuläre, teils herdförmige, histiocytäre Proliferate. Kollagenfaservermehrung besonders in subkapsulären Bezirken mit angedeuteter Pseudolobuli-Bildung.

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz.

C) Blutfülle der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße. Stellenweise Diapedesisblutungen in Pia mater und Hirnsubstanz. Unterschiedlich weite Virchow-Robinsche Räume, vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate. Ausgedehnte diffuse u. umfangreiche herdförmige, gliomatöse Zellansammlungen in der Substantia alba, besonders subependymal. Perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferationen in der Pia mater. Degenerative Veränderungen u. Neuronophagie zahlr. Ganglienzellen.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Äußerst zahlreich

B) Unauffällig

C) Stellenweise Desquamation einzelner Epithelzellen oder Epithelzellbänder. Geringgradige perivaskuläre, histiocytäre Proliferate in der Submucosa.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Sehr starker Ammoniakgeruch. Diffuse Rötung der Fundusschleimhaut, 20 g Inhalt.

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße in der Fundusregion. Desquamation der Kryptenepithelien und Nekrose der oberen Schleimhautschichten. Propria mucosae durch Kollagenfaserbildung verbreitert. Geringgradige perivaskuläre, histiocytäre Proliferation in der Submucosa und histiocytär-fibroblastische Zellvermehrung im Interstitium der Tunica muscularis.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Äußerst zahlreich

B) Unauffällig.

C) Desquamation der Zottenepithelien an den Zottenspitzen. Strukturverlust der Schleimhaut in ihren oberen Anteilen. Die Propria mucosae des Ileums und Colons ist reich an Lymphocyten und Histiocyten. Aktivierung der Solitärfollikel des Ileums.

SONSTIGE BEFUNDE

Sekundärer Hyperparathyreoidismus mit Hyperplasie beider Epithelkörperchen und beginnender Osteodystrophia fibrosa.

Hyperplasia cystica endometrii.

Persistierende Corpora lutea und Zysten an beiden Ovarien.

Mastopathia cystica.

FALL NR.: 24 (Sektions-Nr.: 232/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Geschwistertier von Fall 25. Dieser Hund ist nicht so schwer erkrankt. Auch bei ihm bestehen Bewegungsstörungen der Nachhand und Kotabsatzbeschwerden. Körpergewicht: 4,55 kg.
Getötet: 10.30; seziert: 13.30

DSH, weiblich, 9 Wochen

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Mäßig zahlreich B) Gewicht: Li: 28 g; re: 30 g. Rinde : Mark = 0,4 : 1,2/1,1 cm. C) Rinden- und Markinterstitium reich an Histiocyten und Fibroblasten. Zahlreiche, noch nicht voll entfaltete Glomerula.	A) Mäßig zahlreich B) Unauffällig C) Stellenweise tritt Verlust der Querstreifung, Hyalinisierung und scholliger Zerfall der Herzmuskelfasern auf. Die Muskelzellkerne zeigen an diesen Stellen Karyorrhexis.	A) Sehr spärlich B) In einzelnen Bezirken mit dunkelroter Farbe besitzt das Lungengewebe eine weichelastische Konsistenz. Gewebsproben aus solchen Bezirken sinken im Wasserglas unter. C) Neben lufthaltigen Alveolen, deren Alveolarsepten zeitlig verbreitert sind treten solche auf, die mit eosinophilem Material, Erythrocyten und massenhaft Leukocyten ausgefüllt sind. Daneben tritt Desquamation der Alveolar- und Bronchalepithelien auf. Hyperämie in funktionellen und nutritiven Gefäßen, massenhaft Erythrocyten in den Gefäßlumina.	A) Sehr spärlich B) Brüchige Konsistenz des Lebergewebes. C) Mäßige Blutfülle in den [illegible] Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. Reste extramedullärer Hämopoese-Zentren im Parenchym. Wolkiger Zerfall des Cytoplasmas der Leberzellen, Karyolysis und Karyorrhexis der Parenchymzellkerne.	A) Mäßig zahlreich B) Unauffällig C) Unauffällig

MILZ	MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Nicht untersucht B) Milzkapsel gespannt; von der Schnittfläche läßt sich reichlich rote Pulpa abstreichen. C) Milzkapsel und -trabekel sind dünn und gestreckt. Die Follikel sind deutlich sichtbar und aktiviert. In den mitunter erweiterten Sinus befinden sich massenhaft Erythrocyten und relativ wenige Leukocyten. Das Milzretikulum ist sehr reich an histiocytären Zellen und Vorstufen der Myelocyten und Erythrocyten.	Nicht untersucht	A) Nicht untersucht. B) Kein Ammoniakgeruch. 35 g Mageninhalt, Mucosa der Fundusdrüsenzone ramiform gerötet. C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße, besonders in der Fundusdrüsenregion. Geringgradige Epitheldesquamation in der Pylorusdrüsenzone. Umfangreiche, herdförmige Ansammlung von Lymphocyten, Histiocyten und Leukocyten in der Submucosa des Fundus.	A) Nicht untersucht. B) Gewicht des Darmkanals: 455 g. Umfang des Rektums an seiner dicksten Stelle ca. 12 cm. Sand und Haare im dickbreigen, braungrünen Darminhalt. C) Mäßige Blutfülle in den mucosen Gefäßen. Geringgradige Desquamation der Zottenepithelien an der Zottenspitze. Die Propria mucosae des Dünndarms ist reich an Lymphocyten und Histiocyten. Aktivierung der umfangreichen Solitärfollikel in der Submucosa des Ileums.	Juvenile Osteodystrophia fibrosa.

FALL NR.: 25 (Sektions-Nr.: 231/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Geschwistertier von Fall 24. Bewegungsstörungen in der Hinterhand, der Hund schreit bei jeder Bewegung. Kein spontaner Kotabsatz, das Becken ist selbst mit einer dünnen Sonde nicht zu passieren. Das Tier hat viel Sand, Gras und Wolle aufgenommen. Körpergewicht: 3,6 kg.

DSH, männlich, 9 Wochen

Gestorben: 10.00; seziert: 13.00

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Sehr zahlreich B) Gewicht: Li.: 21 g; re.: 20 g. Rinde : Mark = 0,3 : 0,9 cm. C) Mäßige Blutfülle in den Gefäßen der Rinden- und Markschicht. Das Interstitium ist kernreich, ebenso die Glomerula. Zahlreiche, noch nicht voll entfaltete Glomerula. Desquamation der Nierenbeckenepithelien.	A) Sehr zahlreich B) Brüchige Konsistenz des Herzmuskels. C) Verlust der Querstreifung, Hyalinisierung und scholliger Zerfall der kernreichen Herzmuskelfasern. Karyorrhexis der Muskelzellkerne.	A) Mäßig zahlreich B) Dunkelrote Farbe, festelastische Konsistenz verschiedener Lungenbezirke. Gewebsproben aus diesen Bezirken sinken im Wasserglas unter. C) Hochgradige Hyperämie in den funktionellen und nutritiven Gefäßen. Massenhaft stabkernige und polymorphkernige Leukocyten in Gefäßlumina u. in den mit eosinophiler Substanz, desquamierten Alveolarepithelien und wenigen Erythrocyten gefüllten Alveolen. Desquamation der Bronchalepithelien, untermischt mit Leukocyten. Diapedesisblutungen im peribronchalen Interstitium. Interalveoläre Septen kernreich.	A) Äußerst zahlreich B) Mäßig feste Konsistenz. C) Mäßige Blutfülle in den interstitiellen Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Kupffersche Sternzellen aktiviert, zahlreiche mononucleäre Zellen mit rundem, blasigem Kern und schmalem Cytoplasmasaum und wenige Leukocyten in den Sinusoiden. Das inter- und intralobuläre Interstitium ist reich an histiocytären Zellelementen. Degenerative Veränderungen in Form von Karyolysis und Karyorrhexis an den Kernen der Parenchymzellen.	A) Äußerst zahlreich B) Unauffällig C) Unauffällig

MILZ	MAULSCHEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Mäßig zahlreich B) Kapsel gespannt; von der Schnittfläche läßt sich in reichlicher Menge rote Milzpulpa abstreifen. C) Milzkapsel und Trabekel relativ dünn. Wenige und relativ kleine Milzfollikel. Massenhaft Erythrocyten und Leukocyten in den Maschenräumen des Milzretikulums und in den Gefäßlumina; stellenweise Erweiterung der blutgefüllten Sinus. Das Retikulum ist sehr zellreich.	Nicht untersucht.	A) Mäßig zahlreich B) Unauffällig C) Geringgradige Desquamation der Kryptenepithelien. Mäßige Blutfülle in den mucösen und submucösen Gefäßen.	A) Sehr zahlreich B) Der gefüllte Darmkanal wiegt 495 g. Der Umfang des erweiterten Rektums beträgt ca. 15 cm. Dickbreiiger, grünbrauner Inhalt, in dem sich in reichlicher Menge Sand und Haare befinden. C) Mäßige Blutfülle in den mucösen Gefäßen; geringgradige Desquamation der Zottenepithelien an der Zottenspitze. Die Propria mucosae des Dünndarms ist reich an Lymphocyten und Histiocyten. Aktivierung der umfangreichen Solitärfollikel in der Submucosa des Ileums.	Juvenile Osteodystrophia fibrosa.

FALL NR.: 27 (Sektions-Nr.: 427/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Eitrige Pyelonephritis, Urethritis, Prostatitis, Hepatose. Linksinsuffizienz des Herzens; Stauungsbronchitis. Körpergewicht: 12 kg.
Getötet: 20.00; seziert: 9.00

Terrierbastard, männlich, 14 Jahre

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Re: 37 g, li: 33 g. Rinde : Mark = 0,4 : 1,3 bzw. 0,7 : 1,3 cm. Multiple grauweiße, stecknadelkopfgroße Herdchen in der Nierenrinde.

C) Unterschiedlich starke Hyperämie im Mark und Rindenschicht. Multiple interstitielle Entzündungszellherde, bestehend aus Lymphocyten, Histiocyten u. Plasmazellen. Mäßige m.o.w. diffuse Vermehrung kollagenen Bindegewebes in Rinde und Mark, besonders in der Intermediärzone. Unterschiedlich starke Erweiterung der Bowmanschen Kapseln, Kapselmembranen häufig hochgradig hyalin verquollen, nur mäßig fibrös verdickt. Kapillarschlingen der Glomerula meist stark verquollen und hyalinisiert, das verquollene Gewebe zeigt Metachromasie. Homogenes, eosinophiles Material in reichlicher Menge in Kapselhohlräumen und Tubuli. Degenerative Veränderungen an den Tubulusepithelien. Kalkablagerungen in distalen Harnkanälchen. Desquamation der Nierenbeckenepithelien.

HERZ

A) Äußerst zahlreich

B) Mäßig feste Konsistenz des Herzmuskels. Endocarditis ulcero-polyposa valv. tricuspidalis.

C) Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern, Hyalinisierung und scholliger Zerfall. Zahlreiche Muskelzellkerne weisen Karyorrhexis und Karyolysis auf. Das intermuskuläre Bindegewebe erscheint aufgelockert, geringgradige vaskuläre und perivaskuläre, histiocytäre Proliferation.

LUNGE

A) Äußerst zahlreich

B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes.

C) Hyperämie der respiratorischen Kapillaren und nutritiven Gefäße. In den meisten Alveolen befindet sich feinfädiges oder m.o.w. homogenes, schwach eosinophiles Material, dem in geringer Menge Erythrocyten und desquamierte Alveolarepithelien beigemengt sind. Vollständige Desquamation der Bronchalepithelien.

LEBER

A) Äußerst zahlreich

B) Vermehrter Blutgehalt u. brüchige Konsistenz des Lebergewebes.

C) Stauungshyperämie in interlobulären Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Stellenweise lakunäre Erweiterung der Sinusoide, mäßige Erweiterung der Disséschen Räume. Perivaskuläre, interlobuläre u. herdförmige intralobuläre Ansammlungen von Lymphocyten, Histiocyten, Plasmazellen, daneben intralobuläre Herdchen gallenpigmentspeichernder Makrophagen. Inter- u. intralobuläre Kollagenfaservermehrung. Karyolysis u. eosinophile, längliche, intranucleäre Inklusionen in zahlr. Leberzellen.

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Vermehrter Flüssigkeitsgehalt der Hirnsubstanz. Starke Hyperämie der leptomeningealen Gefäße.

C) Hyperämie der leptomeningealen und intracerebralen Gefäße. Vereinzelte submiliare Diapedesisblutungen. Sehr weite Virchow-Robinsche Räume, in denen sich häufig eosinophiles, fädiges Material in geringer Menge befindet. Die Hirnsubstanz erscheint aufgelockert. Perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate sowie Gliazellansammlungen, besonders in der Substantia alba.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Mäßige Hyperämie in den submucosen Gefäßen. Stellenweise Desquamation oberflächlicher Epithelzellagen. Mäßige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Äußerst zahlreich in der Kardiadrüsenzone, spärlich im Fundus- und Pylorusbereich.

B) Schwach wahrnehmbarer Ammoniakgeruch, diffuse Rötung der Fundus- und Pylorusschleimhaut.

C) Hyperämie in mucösen u. submucosen Gefäßen. Vollständige Desquamation der Kryptenepithelien, Nekrobiose der oberen Schleimhautschichten. Aktivierung der mucösen Solitärfollikel, geringgradige Kollagenfaservermehrung in der Propria mucosae der Pylorusdrüsenzone.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich im Jejunum, mäßig zahlreich in Ileum und Colon.

B) Unauffällig.

C) Mäßige Hyperämie in mucösen und submucösen Gefäßen. Nekrobiose der Schleimhaut, stellenweise bis auf die Muscularis mucosae reichend.

SONSTIGE BEFUNDE

Prostatitis purulenta.

Cystitis catarrhalis acuta.

FALL NR.: 28 (Sektions-Nr.: 428/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Das Tier ist am zweiten Tage, nachdem es gekauft wurde, gestorben. Nach Angaben des Besitzers hat es keine Krankheitserscheinungen erkennen lassen.
Gestorben: 10.00; seziert: 9.00

Teckelwelpe, weiblich, 3 Monate

NIERE	HERZ	LUNGE	LEBER	GEHIRN
A) Mäßig zahlreich B) Unauffällig C) Bis auf postmortale Veränderungen an Tubuli und Glomerula erscheint die Niere auch histologisch unverändert. In der Nierenrinde finden sich zahlreiche, noch nicht voll entwickelte Glomerula.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Unauffällig	A) Wenig zahlreich B) Weichelastische Konsistenz, vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Lungengewebes, fadenziehender Schleim in den Bronchen. C) Hochgradige Hyperämie der respiratorischen und nutritiven Gefäße. In zahlreichen Alveolen, besonders in subpleural gelegenen, finden sich feinfädiges oder homogenes, eosinophiles Material, desquamierte Alveolarepithelien und einzelne Leukocyten und Erythrocyten. Desquamierte Bronchal- und Alveolarepithelen finden sich in den meisten Bronchen.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Mäßige Blutfülle in den Sinusoiden. Starke Vakuolenbildung in den Leberzellen, besonders die zentrolobular gelegenen Zellen erscheinen häufig optisch leer, der Zellkern nimmt dabei eine randständige Lage ein.	A) Sehr spärlich B) Hyperämie in den leptomeningealen Gefäßen. C) Hyperämie in leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen sowie in den Plexus chorioidei. Sehr weite Virchow-Robinsche Räume. Submiliare Diapedesisblutungen in der Medulla oblongata. Vaskuläre und perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferate in Substantia alba et grisea, ausgedehnte subependymale Glazellproliferationen. Vaskuläre und perivaskulare, lympho-histiocytäre Zellansammlungen in der aufgelockerten Leptomeninx.

MILZ	MAULSCHLEIMHAUT	MAGENSCHLEIMHAUT	DARMSCHLEIMHAUT	SONSTIGE BEFUNDE
A) Keine Kristalle B) Milzkapsel gespannt, von der Schnittfläche läßt sich in reichlicher Menge rote Pulpa abstreichen. C) Milzkapsel und Trabekel sind gestreckt und dünn, die Trabekelgefäße prall mit Blut gefüllt. Die zahlreichen Milzfollikel erscheinen vergrößert. Sie sind häufig unscharf gegen das umliegende Milzparenchym abgegrenzt. In den Milzsinus befinden sich massenhaft Erythrocyten, daneben sehr zahlreiche mononukleäre Vorstufen von Granulocyten und Lymphocyten sowie reife Lymphocyten und Retikulumzellen.	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Unauffällig	A) Keine Kristalle B) Unauffällig C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße. Stellenweise Ablösung der Epithelien in den Magenkrypten.	A) Sehr spärlich B) Ramiforme Rötung der Dünndarmschleimhaut. C) Hyperämie in den Gefäßen der Propria mucosae und Submucosa. Desquamation der Zottenepithelien, Nekrobiose der Propria mucosae an den Zottenspitzen. Starke Proliferation von Lymphocyten und Histiocyten in der Propria mucosae des Ileums, Aktivierung der mucösen und submucösen Lymphfollikel.	Die KBR auf Staupe verlief positiv. Hyperplasie beider Schilddrüsen (gemeinsames Gewicht: 9 g). Abortive Chondrodystrophia fetalis.

FALL NR.: 29 (Sektions-Nr.: 460/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: unbekannt.
Hämorrhagische Cystitis. Tumor an der dorsalen Blasenwand, Apathie, Anorexie.

Pudel, männlich, 11 Jahre

Körpergewicht: 12 kg.
Getötet: 19.30; seziert: 9.00

NIERE

A) Äußerst zahlreich

B) Gewicht: Li: 45 g, re: 55 g. Rinde : Mark = 0,6:1,2 bzw. 0,7:1,2 cm. Dilatation beider Ureteren und Nierenbecken. Unregelmäßiger, dattelkerngroßer Nierenbeckenstein links, Pyelitis.

C) Schwielenartige Bindegewebsvermehrung in der Rinde, diffuse Verbreiterung des Interstitiums der Markschicht. Das Papilleninterstitium erscheint aufgelockert. Ausgedehnte, interstitielle Entzündungszellherde in der Rinde, m.o.w. diffuse Zellansammlungen im Markinterstitium und in der Propria mucosae, bestehend aus sehr zahlreichen Plasmazellen sowie Lymphocyten und Histiocyten. Die Bowmanschen Kapseln sind unterschiedlich stark fibrös verbreitert, die Kapselendothelien häufig proliferiert. Atrophie der Kapillarschlingen zahlreicher Glomerula, Vermehrung kollagener Fasern im Mesangium. Mäßig viel Eiweiß im Kapselraum. Ablösung der Tubulusepithelien, Pyknose der Epithelzellkerne. Hyaline Zylinder in einigen Tubuli. Kalkablagerung in zahlreichen Sammelrohren. Ablösung der Epithelien der Nierenbeckenschleimhaut.

HERZ

A) Äußerst zahlreich

B) Unauffällig

C) Geringgradige histiocytäre Zellproliferation im intermuskulären Interstitium.

LUNGE

A) Äußerst zahlreich

B) Multiple, bis haselnußgroße, speckig-grauweiße Tumormetastasen mit zentraler Nabelbildung in allen Lungenlappen.

C) Starke Hyperämie der respiratorischen Kapillaren, teilweise Ödem. Alveolen sind mit schwach eosinophiler Substanz und massenhaft Leukocyten angefüllt. Kleinere Bronchien werden mit unter von desquamierten Epithelien und Erythrocyten ausgefüllt. Linsen- und stecknadelkopfgroßer Tumorknoten aus drüsenähnlich zusammengelagerten, epithelialen Tumorzellen. Geringgradige entzündliche Infiltration und zentrale Nekrose im Tumorgewebe.

LEBER

A) Äußerst zahlreich

B) Hyperämie und brüchige Konsistenz des Lebergewebes.

C) Hyperämie in interstitieller, Gefäßen, Sinusoiden und Zentralvenen. Erweiterung der Sinusoide und der Disséschen Räume, stellenweise Atrophie der Leberzellen. Mäßige ödematöse Durchtränkung des interstitiellen Bindegewebes. Geringgradige, intralobuläre, teils herdförmige, teils diffuse, lympho histiocytäre Proliferate. Degenerative Veränderungen der Leberzellkerne in Form von intranukleärer Vakuolenbildung und Karyoplasmolysis.

GEHIRN

A) Äußerst zahlreich

B) Unauffällig

C) Gut gefüllte leptomeningeale und intracerebrale Gefäße. Unterschiedlich weite Virchow-Robinsche Räume, in denen sich häufig feinfädiges, eosinophiles Material befindet. Mäßige vaskuläre und perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation in Substantia grisea. Umfangreiche perivaskuläre Proliferate, ausgedehnte herdförmige und diffuse Gliazellansammlungen in Substantia alba und subependymal. Ausgeprägte Neuronophagie. Vaskuläre u. perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate in der Pia mater, Bindegewebsvermehrung in Plexus chorioideae.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Desquamation von Epithelzellen und Epithelzellbändern, stellenweise bis auf den Papillarkörper reichend. In diesen Bezirken diffuse leukocytäre Infiltration der oberen Schichten der Submucosa und Proliferation von Histiocyten und Lymphocyten. Lymphocyten und Leukocyten dringen auch ins Stratum germinativum ein. Inter- und intraepithelale Vakuolenbildung, degenerative Veränderungen an zahlreichen Epithelzellkernen. In der Tiefe der Submucosa perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferate.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch.

C) Epitheldesquamation, Dissoziation der Drüsenepithelien der Fundusregion. Aktivierung des lymphatischen Gewebes der Propria mucosae. Geringgradige perivaskuläre, lympho-histiocytäre Proliferation der submucosen Gefäße. Das interstitielle Bindegewebe der Tunica muscularis scheint vermehrt zu sein.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Äußerst zahlreich im Jejunum, spärlich in Ileum und Colon.

B) Ramiforme Rötung der Mucosa des Jejunums.

C) Hyperämie der mucösen u. submucösen Gefäße. Desquamation der Zottenepithelien, Nekrobiose der Zottenspitzen. Entzündliche Infiltration der Propria mucosae mit Lymphocyten und Plasmazellen, Verbreiterung des interglandulären, kollagenen Bindegewebes. In Ileum und Colon Nekrose der Schleimhaut, stellenweise bis auf die Muscularis mucosae reichend.

SONSTIGE BEFUNDE

Metastasierendes Adenokarzinom der Prostata mit diffuser Infiltration der Harnröhren- und Harnblasenwand.

Cystitis catarrhalis, pfennigstückgroßes Ulcus in der Harnblasenschleimhaut.

Inguinaler, rechtsseitiger Kryptorchismus.

FALL NR.: 30 (Sektions-Nr.: 457/64) Klinischer Vorbericht: Harnstoffgehalt des Blutes: Unbekannt.
Nach Angaben des Besitzers ist der Hund plötzlich verendet. In der vorhergehenden Nacht traten Vomitus, Apathie und Hecheln auf. Körpergewicht: 9,8 kg.
Foxterrier, männlich, 13 J. Gestorben: 17.00; seziert: 10.00

NIERE

A) Sehr zahlreich

B) Gewicht: Je 20 g; Rinde : Mark = 0,5 : 0,8 cm. Narbige Einziehungen der Rinde, Schnittfläche radiär grauweiß gestreift. Erweiterung des Nierenbeckens.

C) Fibröse Verdickung der Nierenkapsel. Hyperämie in den Gefäßen des Markes und der Rinde. Diffuse Verbreiterung des Interstitiums durch kernreiches, kollagenes Bindegewebe. Stenosierung, zystöse Erweiterung und Epithelhyperplasie zahlreicher proximaler und distaler Tubuli. Distale erweiterte Tubuli häufig durch Epithelleisten septiert, eosinophiler Inhalt in den zystosen Hohlräumen. Bowmansche Kapseln zahlreicher Nierenkörperchen erweitert, Endothelien des parietalen Kapselblattes häufig vermehrt. BKM mitunter hochgradig verdickt, hyalinisiert und fibrosiert, z.T. mit dystrophischen Verkalkungen. Vermehrung der mesangialen Kerne, Kollagenfaservermehrung im Mesangium. Kapillarschlingen häufig lobuliert. Mäßig viel Eiweiß im Kapselraum. Umfangreiche interstitielle Entzündungszellherde aus Lymphocyten, Histiocyten und wenigen Plasmazellen. Kalkablagerung in Epithelien und Basalmembranen proximaler und distaler Tubuli. Desquamation zahlreicher Nierenbeckenepithelien.

HERZ

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig.

C) Stellenweise treten an den Herzmuskelfasern Verlust der Querstreifung, Auffaserung und scholliger Zerfall sowie Karyorrhexis einzelner Muskelzellkerne auf. Geringgradige histiocytäre, perivaskulare Proliferation im Interstitium.

LUNGE

A) Mäßig zahlreich

B) Zahlreiche emphysematose Lungenläppchen.

C) Die meisten Lungenbläschen sind emphysematös erweitert, die Alveolarmembranen häufig zerrissen. In zahlreichen Alveolen feinfädige, schwach eosinophile Massen, massenhaft Erythrocyten, einzelne desquamierte Epithelien. Feinfädiges Material u. desquamierte Epithelien in mäßiger Menge in größeren Bronchen. Peribronchales u. interalveoläres Interstitium durch Histiocyten, Fibroblasten und kollagenes Bindegewebe verbreitert. Vermehrung kollagener Fasern in den Kapillarwänden.

LEBER

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Geringgradige, lympho-histiocytäre Proliferate im inter- und intralobulären Interstitium mit geringgradiger Kollagenfaservermehrung. Erweiterung der Disseschen Räume, Kupffersche Sternzellen aktiviert. Vakuolenbildung in den Parenchymzellen, in einzelnen Leberzellkernen treten längliche, homogene, eosinophile Inklusionen auf.

GEHIRN

A) Sehr zahlreich

B) Hyperämie in den Gefäßen der Pia mater.

C) Hyperämie in den leptomeningealen und intracerebralen Gefäßen, stellenweise Diapedesisblutungen in die weiten Virchow-Robinschen Räume und in das umliegende Gewebe. Beginnende perivaskuläre, lymphohistiocytäre Proliferation, ausgedehnte subependymale und herdförmige Gliazellansammlungen in der Substantia alba. Degenerative Veränderungen an den Purkinje-Zellen des Kleinhirns, Kapillarsprossung in der Körnerschicht.

MAULSCHLEIMHAUT

A) Mäßig zahlreich

B) Unauffällig

C) Abschilferung einzelner Epithelzellen und Epithelzellbänder. Geringgradige perivaskulare, histiocytäre Proliferation in der Submucosa.

MAGENSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich in Kardiadrüsenzone, wenig zahlreich in Fundus- und Pylorusregion.

B) Deutlich wahrnehmbarer Ammoniakgeruch.

C) Mäßige Blutfülle der mucösen und submucösen Gefäße, geringgradige Epitheldesquamation. Stellenweise mäßige Kollagenfaservermehrung in der Propria mucosae. Kalkablagerungen in nekrotischen Drüsenendstücken in der Tiefe der Schleimhaut.

DARMSCHLEIMHAUT

A) Sehr zahlreich

B) Unauffällig

C) Hyperämie der mucösen und submucösen Gefäße des Colons. Mäßige Desquamation der Zottenepithelien. Die Propria mucosae des Jejunums ist reich an Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen. Aktivierung der Solitärfollikel.

SONSTIGE BEFUNDE

Exsikkose.

Cyanose.

Im Nachtrag zu den tabellarisch dargestellten Organbefunden werden die pathologisch-anatomischen und histologischen Diagnosen der Milz, der Skelettmuskulatur und der Oesophagusschleimhaut aufgeführt.

In der Milz bestanden:
Akute hyperplastische Splenitis unterschiedlichen Grades in den Fällen: 4, 12, 26, 28, 33, 34. Im Fall 4 wiesen die Zentralarterien dystrophische Gefäßwandverkalkungen auf.

Subakute hyperplastische Splenitis mit diffuser lymphatischer Hyperplasie, zahlreichen Riesenzellen vom Fremdkörpertyp und Hyalinose der Zentralarterien im Fall 6.

Akute Stauungshyperämie in den Fällen 5 und 31.

Hyalinose der Zentralarterienwände und mehr oder weniger starke Parenchymsklerose in den Fällen: 3, 8, 13, 27, 29, 30, 32. Im Fall 8 traten umfangreiche metastatische Verkalkungen in den Gefäßwänden der Zentral- und Trabekelarterien auf.

In der Skelettmuskulatur zeigte sich:
Hyalin-schollige Degeneration der Muskelfasern mit mehr oder weniger starker histiocytärer Reaktion im Interstitium in den Fällen 1, 4, 5, 6, 8, 12, 17, 28, 29, 32.

Myositis interstitialis nonpurulenta in den Fällen 13, 14, 34.

An den Gefäßen der Skelettmuskulatur bestanden im Fall 23 hochgradige dystrophische Verkalkungen der Lamina elastica interna und Media. Im Fall 33 wurde eine Thromboendarteriitis purulenta nachgewiesen.

In der Oesophagusschleimhaut des Falles 32 traten degenerative

Epithelveränderungen und geringgradige, leukocytäre Infiltration der Submucosa sowie Hylinisierung der Muskelfasern der Tunica muscularis auf.

Die untersuchten Hautstücke erwiesen sich in allen Fällen als unauffällig.

III. Besprechung der Untersuchungsergebnisse

Zur Feststellung einer Urämie ist es für den Pathologen wichtig, als Ergänzung seiner diagnostischen Möglichkeiten ein sicheres und objektiv faßbares Kriterium azotämischer Zustände zu besitzen.

Ein solches Nachweisverfahren ist die Xanthydrol-Methode. Ihre Anwendung in Verbindung mit den pathomorphologischen Organbefunden stellt ein wertvolles Hilfsmittel für die postmortale Urämiediagnostik dar.

Im Prinzip beruht diese Methode darauf, daß aus Xanthydrol und Harnstoff unter Wasserabscheidung schwerlösliche Kristalle von Dixanthylharnstoff entstehen. Diese Kristalle stellen feine Nadeln dar, die in der Regel Kristalldrusen unterschiedlicher Größe bilden. Häufig läßt sich erkennen, daß die Drusenbildung von bestimmten Kristallisationszentren wie Zellen oder Zellkernen ausgeht, ebenso oft findet man jedoch auch Kristallaggregate, die keine Beziehung zu derartigen Strukturen aufweisen. Infolge der hohen Empfindlichkeit des Xanthydrols für Harnstoff können nicht nur erhöhte Blut- und Gewebskonzentrationen, sondern auch physiologische Harnstoffmengen nachgewiesen werden (POLICARD 1915, CHEVALIER u. CHABANIER 1915, STÜBEL 1921).

Durch verschiedene Faktoren wird der Aussagewert der Xanthydrol-Methode eingeschränkt.
In erster Linie wird ihr Ergebnis, d.h. der Kristallreichtum im histologischen Schnitt, vom Harnstoffgehalt der Gewebe bestimmt. Dieser wiederum unterliegt postmortalen Einflüssen. Infolge des raschen Diffusionsvermögens des Harnstoffs spielt die Zeitspanne eine Rolle, die seit Eintritt des Todes und Beginn der Untersuchungen vergangen ist. Je

später die Untersuchung erfolgt, desto geringer wird die erfaßte Harnstoffmenge sein.
Zum anderen wird besonders der Kristallreichtum in den Schleimhäuten des Magen-Darmkanals von der Anwesenheit harnstoffspaltender Bakterien (u.a. Coli-Stämme, Proteus-Arten) maßgeblich beeinflußt (SIMON et al. 1961, SCHOTT 1961). Der Dixanthylharnstoffgehalt wird folglich umso geringer sein, je länger die Bakterien ihre Wirkung entfalten können. Indirekt hängt der Kristallreichtum demnach auch davon ab, ob intra vitam Antibiotika verabreicht worden sind. Nach SIMON et al. (1961) beeinflußt der Gehalt der Magenschleimhaut an ureasebildenden Bakterien auch die Harnstoffwerte des Blutserums.

An dieser Stelle sei sogleich darauf hingewiesen, daß nicht nur der wechselnde Harnstoffgehalt, sondern auch die unterschiedliche Intensität des Ammoniakgeruchs der Magenschleimhaut in den oben genannten Tatsachen ihre Erklärung findet (SIMON et al. 1961, SCHOTT 1961). Auch bei den vorliegenden Untersuchungen läßt sich feststellen, daß der Ammoniakgeruch mit dem Fortschreiten heterolytischer und autolytischer Prozesse an Intensität zunimmt. Besonders deutlich zeigt sich dieses Verhalten in den frisch seziertén Fällen 32, 33 und 34 (2 und 9 Stunden bzw. 30 Minuten p.m.), in denen trotz hohen Kristallgehalts kein Ammoniakgeruch der Magenschleimhaut wahrgenommen werden konnte.

Weitere Einschränkungen des Aussagewertes der Xanthydrolmethode ergeben sich daraus, daß die Xanthydrollösung, in Abhängigkeit vom feingeweblichen Bau, nur langsam und auch nur bis zu einer gewissen Tiefe in die Gewebe eindringt (OESTREICHER 1925, KONSCHEGG 1938). Demzufolge werden in tieferen Schichten der Organe weniger Kristalle zu finden sein als in oberflächlichen Partien. Hinzu kommt, daß die Größe der Drusen in umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Häufigkeit steht. So treten in Fällen mit hohem Harnstoffgehalt in den oberflächlichen Schichten des Schnittes zahlreiche bis äußerst zahlreiche, dicht gedrängte, jedoch kleine oder sehr kleine Drusen in Erscheinung. Umgekehrt werden

bei geringem Harnstoffgehalt die Kristallaggregate spärlicher, dafür aber größer und sie bilden häufig lange, strahlige Ausläufer. OESTREICHER (1925) erklärt dieses unterschiedliche Erscheinungsbild damit, daß anscheinend in den oberen Schichten des Gewebes, welche zuerst mit dem frischen Reagens in Berührung kommen, sehr viele Drusen gleichzeitig entstehen und sich dadurch gegenseitig in ihrer Ausbreitung behindern. "Die tiefen Schichten werden dagegen erst nach einer gewissen Zeit erreicht, während welcher der Gehalt an Harnstoff durch die Diffusion desselben abgenommen hat. Zur Bildung einer einzigen oder weniger Drusen muß dann der Harnstoff aus einem immer größeren Umkreis herangezogen werden."

Aus dem begrenzten Eindringungsvermögen der Xanthydrollösung resultieren die Notwendigkeit, die Untersuchung an dünnen Gewebsstücken vorzunehmen und das Bestreben, möglichst aus den oberen Schichten des eingebetteten Materials Schnitte zu erhalten. Diese Eigenschaft des Xanthydrols ist auch die Ursache dafür, daß durch unterschiedliche Schnittebenen im histologischen Präparat ein wechselnder Kristallgehalt vorgetäuscht werden kann. Die Orientierung über den Gesamtreichtum an Dixanthylharnstoffkristallen muß deshalb an den Stellen ihrer dichtesten Lagerung erfolgen.

Der Wert des Xanthydrolverfahrens besteht in erster Linie darin, einen **sicheren qualitativen Harnstoffnachweis** zu ermöglichen. Es erlaubt unter Berücksichtigung der genannten Einschränkungen eine genügend genaue Schätzung des Harnstoffgehaltes der Gewebe und eine Aussage über die Lokalisation des Harnstoffs innerhalb derselben. Es sei jedoch betont, daß aus eben diesen Gründen die Lokalisation der Kristalle im Schnitt nicht unbedingt identisch ist mit dem Ort der intravitalen Harnstofflagerung (CHEVALIER u. CHABANIER 1915, OESTREICHER 1925). Für subtile histologische Untersuchungen ist die Methode ungeeignet, da durch die konzentrierte Essigsäure feine cytologische Einzelheiten zerstört werden können (STÜBEL 1921, OESTREICHER 1925).

Obwohl die Menge der Dixanthylharnstoffkristalle in den Fällen mit bekanntem Blutharnstoffgehalt (Gruppe I: Fälle 26, 31; Gruppe II: Fälle 3, 4, 12; Gruppe III: Fälle 1, 5, 6, 9, 19, 32, 33, 34) gute Übereinstimmung mit den klinisch ermittelten Werten aufweist, wird der quantitative Aussagewert der Xanthydrolmethode durch Fehlerquellen bei der subjektiven Abschätzung des Kristallreichtums stark gemindert. Aus diesem Grunde wurde auch auf eine weitergehende graduelle Differenzierung des Kristallgehalts im histologischen Schnitt verzichtet. Zwischen den Prädikaten "spärlich", "mäßig zahlreich", "sehr zahlreich" und "äußerst zahlreich" bestehen fließende Übergänge.
Dennoch konnten mit dieser Methode unter den Verdachts- und Kontrollfällen der Gruppe IV, bei denen keine klinische Harnstoffbestimmung durchgeführt worden war, diejenigen herausgefunden werden, bei denen eine Urämie (Fälle 8, 13, 23, 27, 29, 30) oder Azotämie unterschiedlichen Grades vorlag (Fälle 14, 20, 24, 25) bzw. keine Harnstofferhöhung bestand (Fälle 17 und 28).

Als postmortales Nachweisverfahren azotämischer Zustände verdient die Xanthydrolmethode dank ihrer Spezifität und hohen Empfindlichkeit für Harnstoff und ihrer relativen Unempfindlichkeit gegenüber postmortalen Einflüssen den Vorzug vor der Feststellung des Ammoniakgehalts der Magenschleimhaut.

Da bei der tabellarischen Darstellung der Untersuchungsergebnisse auf die Besonderheiten der Verteilung und Lokalisation des Dixanthylharnstoffs in den Geweben aus Platzgründen nicht eingegangen werden konnte, sollen sie im folgenden besprochen werden.

Es ist festzustellen, daß bei spärlichem bis mäßigem Kristallreichtum eine unterschiedliche Verteilung in den verschiedenen Organen des Körpers auftritt. In der Regel weisen von den untersuchten Organen Niere, Herz, Lunge, Leber, Milz, Gehirn, Maulschleimhaut, Oesophagus-, Magen- und Darmschleimhaut, Skelettmuskulatur und äußere Haut die

Nieren den höchsten Kristallgehalt auf, nächst diesen meist das Gehirn und der Herzmuskel. Bei hohem Harnstoffgehalt verringern sich die Unterschiede im Kristallgehalt der Organe, indem sie in allen annähernd gleich häufig auftreten.

Die Lokalisation der Kristalle in den Organen variiert ebenfalls in Abhängigkeit von ihrer Gesamtzahl.

In den Nieren treten bei spärlichem bis mäßigem Harnstoffgehalt Drusen unterschiedlicher Größe fast ausschließlich im Interstitium der Rinden- und Markschicht auf. Gelegentlich findet man Kristalldrusen in den Lumina der Gefäße. Bei hohem oder sehr hohem Harnstoffgehalt überwiegt zwar weiterhin die interstitielle Lokalisation, aber daneben treten auch in den Lumina und Epithelien sämtlicher Nephronabschnitte kleine oder sehr kleine Drusen auf. Die Bowmanschen Kapseln, der Kapselhohlraum, das Mesangium und die Glomerulumkapillaren können ebenfalls in unterschiedlicher Menge und Größe Kristalle enthalten. Bei exorbitant hohem Harnstoffgehalt wie z.B. im Fall 33 werden die Kapselhohlräume zahlreicher Nierenkörperchen von feinkristallinen Massen vollständig ausgefüllt. Die Nierengefäße enthalten bei erhöhten Harnstoffwerten regelmäßig Kristalle. Man findet sie in Form großer Drusen in der Gefäßwand und häufiger noch im Lumen. Bei sehr hohem Harnstoffgehalt werden die Gefäße häufig von Säumen feiner, dicht liegender Kristallnadeln ausgekleidet oder das Lumen wird von feinkristallinen Massen vollständig ausgefüllt.
In Fällen mit chronisch-interstitieller Nephritis (Fälle 3, 6, 8, 13, 19, 23, 30, 32, 34) finden sich die Kristalle darüber hinaus in den zystös erweiterten Tubuli und Bowmanschen Kapselräumen, in den verdickten Kapselmembranen, im verbreiterten Rinden- und Markinterstitium und innerhalb der Entzündungszellherde. An keiner dieser Lokalisationen, insbesondere nicht in den interstitiellen Entzündungszellherden, läßt sich eine auffällige Vermehrung des Kristallgehaltes feststellen. Zwischen den dicht liegenden Entzündungszellen finden sich meist nur kleine Drusen;

in den Zellen können keine Kristalle nachgewiesen werden. Der Nierenbeckenschleimhaut haften häufig unterschiedlich große Drusen oder Säume feiner Kristallnadeln an. Innerhalb des Nierenbeckenepithels lassen sich ebenfalls Kristalle nachweisen.
Im Fall 33 liegen die Kristalle stellenweise so dicht, daß sie die Strukturen der Niere fast überdecken.

Die eigenen Untersuchungsergebnisse über die Lokalisation des Harnstoffs in den Nieren stimmen mit denen von CHEVALIER u. CHABANIER (1915), STÜBEL (1921) und OESTREICHER (1925) überein. In Fällen mit physiologischem Blutharnstoffgehalt (Fälle 26, 31) können aus der Lagerung der Dixanthylharnstoffkristalle keine Rückschlüsse auf die topographischen Besonderheiten der renalen Harnstoffexkretion gezogen werden, wie es STÜBEL (1921) getan hat.

Im Herzmuskel liegen bei mäßigem Harnstoffgehalt die meist rosettenförmigen Drusen überwiegend zwischen den Muskelfasern. Bei hohem Harnstoffgehalt finden sie sich auch in den Muskelbündeln und man kann dabei nicht mehr von einer ausschließlichen interstitiellen Lokalisation sprechen. Am Rande der Schnitte fallen häufig Gewebsspalten auf, die von feinkristallinen Massen ausgefüllt sind. An großen Drusen läßt sich oft erkennen, daß ihr Kristallisationszentrum innerhalb eines solchen Spaltraumes liegt, ihre strahligen Ausläufer sich jedoch in die umliegenden Muskelfasern erstrecken. Dem Epi- und Endokard liegen häufig dichte Säume feiner Nadeln oder kleiner Drusen an. In der Media größerer Gefäße finden sich meist weniger Kristalle als im Gefäßlumen. Im Fall 33 verdecken äußerst dicht liegende Kristalle stellenweise fast das Bild der Herzmuskulatur.

In der Lunge treten die meisten Kristalle in den häufig mit Oedemflüssigkeit gefüllten Alveolen, in den Kapillaren und größeren Lungengefäßen auf. Bei hohem Kristallgehalt liegen den Alveolarmembranen häufig dichte Säume feiner Nadeln oder kleiner Drusen an; mitunter

werden kleinere Alveolen von feinkristallinen Massen völlig ausgefüllt. In anderen Alveolen bilden sich in der Oedemflüssigkeit sehr große, strahlig verzweigte Drusen. Wesentlich seltener lassen sich Kristalle in den Alveolarepithelien nachweisen. In den Gefäßen finden sich Drusen unterschiedlicher Größe oder feinkristalline Säume bzw. Massen. Weniger häufig treten Kristalle im interalveolären Interstitium und im Bronchallumen auf; sie finden auch zwischen den Muskelfasern der Bronchalwand. Im Bronchalepithel, im Knorpel und in den Bronchaldrüsen lassen sich nur selten bei hohem Harnstoffgehalt Drusen nachweisen. Eine vermehrte Harnstoffausscheidung bei Urämie über die Bronchaldrüsen, wie sie u.a. von GOEBEL (1959) und SCHIEFER (1960) vermutet wird, muß nach diesen Befunden zumindest als unwahrscheinlich angesehen werden.

In der Leber findet man die Kristalle am häufigsten innerhalb der Sinusoide. Erst bei hohem oder sehr hohem Kristallgehalt lassen sie sich auch in den Parenchymzellen nachweisen. Das interstitielle Bindegewebe der Glissonschen Dreiecke und die Gefäßwände und -lumina größerer inter- und intralobulärer Gefäße enthalten nächst den Leberkapillaren die meisten Kristalle. Auffällig wenige Kristalle finden sich im Lumen und Epithel der Gallengänge.

In der Milz treten bei spärlichem bis mäßigem Harnstoffgehalt die meisten Kristalle in der Milzpulpa und in den Milzsinus auf. Bei hohem Harnstoffgehalt finden sich Drusen unterschiedlicher Größe auch in der Milzkapsel, in den Trabekeln, in den Zentralarterien und Milzfollikeln. Besonders auffällig sind dann die meist großen Drusen in den Trabekeln und Trabekelgefäßen. Auch in der Milz können bei hohem Harnstoffgehalt die Gefäßlumina durch feinkristalline Massen ausgefüllt werden. Zwischen den dicht liegenden Zellen der Pulpa und der Milzfollikel bilden sich überwiegend kleine oder sehr kleine Drusen. Die Milzfollikel enthalten weniger häufig Kristalle als die Pulpa.

In den verschiedenen Abschnitten des Gehirns bestehen hinsichtlich

Menge und Verteilung der Kristalle deutliche Unterschiede, die auch bei wechselndem Harnstoffgehalt gleichermaßen erkennbar bleiben.
Im Großhirn enthält die Substantia grisea corticalis stets mehr Kristalle als die Substantia alba medullaris. Im Stratum moleculare treten bei hohem Harnstoffgehalt m.o.w. gleichmäßig verteilte, kleine oder sehr kleine Drusen bzw. einzelne Kristallnadeln auf. Bei geringerem Harnstoffgehalt liegen die Kristalle weniger dicht gedrängt. In der Schicht der kleinen und großen Pyramidenzellen nimmt der Kristallgehalt ab und die Mehrzahl der Kristalle gruppiert sich in weiten, sonst optisch leeren Räumen um die Ganglien- und Gliazellen. In den Ganglienzellen lassen sich nur wenige Kristalle nachweisen. In der Substantia alba finden sich deutlich wenigere Kristalle als in der grauen Substanz. Sie liegen als feine, lange Nadeln oder Kristallgarben zwischen den Nervenfasern.

Im Kleinhirn enthält die Molekularschicht die meisten Kristalle. Je nach ihrer Häufigkeit liegen sie hier als m.o.w. gleichmäßig verteilte feine Nadeln oder als Drusen unterschiedlicher Größe. Bei sehr dichter Lagerung überwiegen die nadelförmigen Kristalle. Die Körnerschicht enthält etwa ebenso viele Kristalle wie die Lamellen weißer Substanz des Arbor vitae, jedoch deutlich wenigere als die Molekularschicht. In der Körnerschicht liegen die Kristalle als kleine Drusen oder einzelne Nadeln zwischen den Körnerzellen. In den Purkinje-Zellen sind nur selten kleine Drusen nachzuweisen. In der Substantia alba medullaris finden sich die Kristalle als Nadeln oder Garben zwischen den Nervenfasern verteilt.

Im Stammhirn und in der Medulla oblongata liegen die meisten Kristalle in Form kleiner Drusen in der Zwischensubstanz und in den Gefäßen. Insgesamt treten sie hier weniger zahlreich auf als im Großhirn und Kleinhirn. Verhältnismäßig häufig finden sich hier auch Kristalle innerhalb der Ganglienzellen.

Die Schleimhäute des Digestionstraktes weisen von allen Organen in der

Regel den geringsten Kristallreichtum auf.

In der Maulschleimhaut treten bei mäßigem bis spärlichem Harnstoffgehalt Kristalle fast ausschließlich in der Propria und Submucosa auf. Die meisten und größten Drusen findet man in der Tiefe der Submucosa zwischen den Muskelfasern. In der Propria liegen die Kristalle innerhalb der Gefäße oder regellos im lockeren Bindegewebe verstreut. Bei hohem Harnstoffgehalt sind sie als Drusen unterschiedlicher Größe oder als einzelne Nadeln auch in der Lamina epithelialis nachzuweisen. Häufig findet man sie auch in dem der Oberfläche anhaftenden Schleim. Es läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob die Kristalle vornehmlich in den intercellulären Spalträumen oder in den Epithelzellen lokalisiert sind.

In solchen Fällen, in denen Schleimhautveränderungen vorliegen, können keine Korrelationen zwischen dem Kristallgehalt und den entzündlichen bzw. degenerativen Alterationen hergestellt werden. In den Fällen 32 und 34 lassen sich zwar im Bereich der Ulcera im nekrotischen Material und zwischen den Entzündungszellen Harnstoffkristalle nachweisen, aber sie treten hier nicht häufiger auf als im benachbarten, relativ gut erhaltenen Epithel. Dagegen finden sich in den Fällen 6, 13 und 14 in der Umgebung der Geschwüre und im Epithel keine Kristalle. Zwischen den meist mittel- oder geringgradigen entzündlichen bzw. degenerativen Veränderungen und dem Kristallgehalt bestehen auch in den übrigen Fällen keine Zusammenhänge. So gibt es Fälle mit mäßigem oder hohem Kristallgehalt ohne morphologische Veränderungen (23, 27; 5, 30), solche mit mäßigen degenerativen bzw. entzündlichen Alterationen ohne Kristalle (Fall 12) und andere mit mittelgradigen Veränderungen bei mäßigem Kristallgehalt (Fälle 3, 4, 8, 9, 19, 20).

Im Oesophagus sind bei mäßigem Harnstoffgehalt Kristalle am häufigsten im intermuskulären Interstitium der Tunica muscularis zu finden. Meist bilden sie hier große Drusen. In der Propria mucosae treten verstreut liegende Drusen unterschiedlicher Größe auf; im Epithel sind nur

selten Kristalle nachzuweisen. Die Gefäße der Submucosa und Tunica muscularis können ebenfalls Kristalle enthalten. Bei hohen Harnstoffwerten finden sich in allen Wandschichten Drusen unterschiedlicher Größe; die meisten sind jedoch auch dann im Interstitium der Tunica muscularis lokalisiert. Sie können auch im interglandulären Bindegewebe der Propria mucosae nachgewiesen werden. In den Endstücken der submucösen Schleimdrüsen finden sich nur selten Kristalle.

Im Magen bestehen deutliche Unterschiede im Kristallreichtum der Mucosa, Submucosa und Tunica muscularis. Unabhängig von der Menge des Dixanthylharnstoffs finden sich die meisten Kristalle im intermuskulären Interstitium der Tunica muscularis. Sehr häufig bilden sie hier große oder sehr große Drusen. Weniger zahlreich finden sich Drusen unterschiedlicher Größe im lockeren Bindegewebe und in den Gefäßen der Propria mucosae. Bei spärlichem Kristallgehalt fehlen sie in der Mucosa. Bei hohem Harnstoffgehalt liegen häufiger Drusen im lockeren Bindegewebe der Propria mucosae als in den Drüsenschläuchen, im Stratum subglandulare oder in der Muscularis mucosae. In den solitären Lymphfollikeln und intramuralen Ganglien der Magenwand sowie im Magenschleim treten ebenfalls Kristalle auf.

Obwohl in den Fällen 9, 27, 30 und 33 zwischen der Kardia- und Fundusdrüsenzone bzw. Fundus- und Pylorusdrüsenregion deutliche Unterschiede im Kristallgehalt auftreten, lassen sich anhand der Untersuchungsergebnisse keine sicheren Verteilungsunterschiede zwischen den einzelnen Magenabschnitten konstatieren. Aus dem Kristallreichtum ergeben sich somit beim Hund auch keine Hinweise auf einen unterschiedlichen Ureasegehalt der Fundus- und Pylorusdrüsenzone, wie er von SCHOTT (1961) in menschlichen Mägen festgestellt wurde.
Bessere Anhaltspunkte lassen sich für eine postmortale Zerlegung des Harnstoffs erkennen. In allen Fällen, in denen eine Diskrepanz zwischen dem spärlichen oder mäßigen Kristallreichtum der Magenschleimhaut und den hohen Kristallgehalt der anderen untersuchten Organe besteht

(Fälle 5, 8, 13, 19, 23), erfolgte die Untersuchung später als in den Fällen 1, 9, 27, 30, 32, 33 und 34, bei denen auch in der Magenschleimhaut sehr zahlreiche Kristalle auftreten.
Nach SIMON et al. (1961) und SCHOTT (1961) muß für dieses Verhalten der Einfluß harnstoffspaltender Bakterien verantwortlich gemacht werden; er würde auch gleichzeitig die quantitativen Unterschiede im Kristallgehalt der Mucosa, Submucosa und Tunica muscularis befriedigend erklären.

Diese Annahme wirft sogleich die Frage nach etwaigen Korrelationen zwischen Harnstoffgehalt bzw. dem aus Harnstoff intra vitam bakteriell abgespaltenen Ammoniak und entzündlichen Veränderungen der Magenschleimhaut auf. Auf die pathogenetische Bedeutung des Ammoniaks für die Entstehung der Gastritis im Verlauf der Urämie des Hundes haben PRÄNDL (1953), NIEBERLE u. COHRS (1962) und JUBB u. KENNEDY (1963) hingewiesen.

Im eigenen Untersuchungsmaterial befinden sich 16 Fälle mit akuter oder subakuter Gastritis wechselnden Grades. Dabei tritt in den Fällen 1, 9, 27, 30, 32, 33 und 34 gleichzeitig ein hoher Kristallreichtum in der Magenwand auf. Mäßiger Kristallgehalt und entzündliche Schleimhautveränderungen lassen sich in den Fällen 3, 4, 5, 13 und 23 nachweisen, dagegen fehlen Kristalle bzw. sie treten nur spärlich auf in den Fällen 14, 19, 26 und 31. Mäßiger Kristallgehalt ohne entzündliche Erscheinungen wurde in den Fällen 6 und 29 festgestellt.
Anhand dieser Untersuchungsergebnisse läßt sich keine direkte pathogenetische Beziehung zwischen Harnstoffgehalt und Gastritis nachweisen; eine indirekte Beteiligung des Harnstoffs nach seiner Zerlegung in Ammoniak ist jedoch wahrscheinlich.

Im Darm kann hinsichtlich Verteilung und Lokalisation der Kristalle das gleiche Verhalten wie im Magen festgestellt werden. Bei spärlichem bis mäßigem Harnstoffgehalt finden sich die meisten und größten Drusen zwischen den Muskelfasern der Tunica muscularis, nächst dieser Schicht

in der Submucosa und Propria mucosae. Diese Reihenfolge bleibt auch bei hohem Harnstoffgehalt erkennbar, nur treten dann auch in der Propria mucosae und in den Darmeigendrüsen zahlreiche Drusen auf (Fälle 30, 32, 33). In den mucösen und submucösen Lymphfollikeln findet man bei hohem Gehalt meist feine Nadeln zwischen den Lymphocyten.
Im Ileum und Colon treten in der Regel weniger Kristalle auf als im Jejunum. Im Vergleich zum Magen läßt sich in den vorderen Darmabschnitten meist ein erhöhter Kristallgehalt feststellen.

Im Skelettmuskel treten Drusen unterschiedlicher Größe überwiegend im Interstitium auf. In den Muskelfasern lassen sich nur selten mit Sicherheit Kristalle nachweisen. Weniger häufig als im intermuskulären Bindegewebe finden sich Drusen in den Gefäßwänden und -lumina.

In der Haut, entnommen von der Innenseite des Oberschenkels, treten weniger häufig Kristalle auf als in anderen Organen. Sie liegen fast ausschließlich als Drusen unterschiedlicher Größe im Coriumbindegewebe verstreut; in der Epidermis sind sie nur selten nachzuweisen. Im Fall 33 können, trotz hohen Kristallreichtums in anderen Organen, in den Schweißdrüsen des Nasenspiegels keine Kristalle festgestellt werden.

Im Fettgewebe finden sich keine Kristalle.

Zur Lokalisation der Dixanthylharnstoffkristalle im Gewebe läßt sich zusammenfassend feststellen, daß sie sowohl inter- als auch intracellulär vorkommen können. Dabei überwiegt die zwischenzellige Lagerung deutlich gegenüber der intracellulären. Die intracelluläre Lokalisation ist anscheinend von einer gewissen Mindestgröße der Zellen abhängig; denn in kleinen Zellen wie Erythrocyten, Granulocyten, Lymphocyten, Glia- und Körnerzellen können sie nicht nachgewiesen werden.
Nochmals sei darauf hingewiesen, daß die Lokalisation der Kristalle im Gewebe nur unter Einschränkungen mit der intravitalen Harnstoffverteilung verglichen werden kann und daß der unterschiedliche Kristallgehalt

in den verschiedenen Organen durch sekundäre Faktoren beeinflußt wird. Die unterschiedliche Lokalisation der Dixanthylharnstoffkristalle in einigen Organen, wie z. B. im Gehirn, in der Lunge und Leber, läßt vermuten, daß in diesen Geweben echte Verteilungsunterschiede im Harnstoffgehalt vorliegen.

Die Frage etwaiger pathogenetischer Korrelationen zwischen dem histochemisch nachweisbaren Harnstoffgehalt und den morphologischen Organveränderungen wurde insbesondere anhand von 16 Urämiefällen untersucht. Abgesehen von den auf Seite 117 ff. beschriebenen Nierenveränderungen traten in diesen Fällen häufiger degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern, des Leberparenchyms und der Ganglienzellen des Gehirns auf.
Im einzelnen bestanden degenerative Herzmuskelveränderungen in den 12 Fällen 1, 3, 5, 8, 9, 12, 19, 23, 27, 30, 32 und 33.
Degenerative Alterationen des Leberparenchyms wurden 9mal in den Fällen 8, 9, 13, 23, 27, 29, 30, 32 und 33 festgestellt.
An den Ganglienzellen konnten in den 8 Fällen 1, 6, 12, 23, 30, 32, 33 und 34 degenerative Schädigungen nachgewiesen werden.
Hirnoedem trat in den 5 Fällen 1, 3, 23, 27 und 33 in Erscheinung.
Entzündliche Veränderungen im Sinne einer lympho-histiocytären Meningoencephalitis bestanden in den 10 Fällen 3, 5, 6, 9, 23, 27, 29, 30, 32 und 33.
Aus der Lokalisation der Dixanthylharnstoffkristalle ergeben sich somit, mit Ausnahme einer möglichen, indirekten Beteiligung des Harnstoffs an den entzündlichen Erscheinungen der Schleimhäute des Digestionstraktes, keine Beziehungen zwischen Harnstoffgehalt und pathomorphologischen Organveränderungen.

Der Kristallreichtum in den Organen bei physiologischem Blutharnstoffgehalt konnte anhand der Fälle 26, 28 und 31 festgestellt werden.
Bei einem Harnstoffgehalt des Blutserums von 50 mg% bzw. 20 mg% treten nur in den Nieren Kristalle spärlich auf. In den anderen untersuchten Organen fehlen sie oder sind sie nur sehr spärlich nachzuweisen.

Dieses Verhalten ist auch im Kontrollfall 28 zu beobachten, weshalb angenommen werden kann, daß hier ebenfalls ein physiologischer Blutharnstoffgehalt vorgelegen hat.

In allen anderen Fällen bestand eine Azotämie unterschiedlichen Grades.
Die Höhe des Harnstoffspiegels im Blut wird von den Gesetzmäßigkeiten der renalen Exkretion im Sinne der Clearence-Gleichung bestimmt (s. S. 9 ff.).
Azotämie kann sowohl durch vermehrten Harnstoffanfall als auch durch eingeschränkte Harnstoffexkretion auftreten. Eine vermehrte Harnstoffbildung tritt nach verstärkter exogener Stickstoffzufuhr oder durch erhöhten endogenen Stickstoffanfall auf; eine Einschränkung der Harnstoffexkretion erfolgt durch Oligurie oder Niereninsuffizienz (SAS 1937, SARTORIUS 1958, SARRE 1959, SARRE u. GAYER 1959, RUDOLPH 1963, JUBB u. KENNEDY 1963, GOETZE 1964).
Azotämie kann einen reversiblen, kompensatorischen Prozeß darstellen, bei dem die erhöhte Harnstoffkonzentration im Blutserum erst die Voraussetzung für eine ausreichende Harnstoffexkretion ist (SARRE 1959, SARRE u. GAYER 1959, GOETZE 1964). Dieser Kompensationsmechanismus versagt, wenn durch fortschreitenden Funktionsausfall des Nierengewebes eine Niereninsuffizienz auftritt. Es kommt dann zu einem progredienten Anstieg der Harnstoffwerte im Blutserum und es entwickeln sich gleichzeitig jene vielfältigen pathophysiologischen Abweichungen, deren Summation schließlich zum komplexen Bilde einer Urämie führt.

Aus dem Ergebnis einer einmaligen Harnstoffbestimmung im Blut wird man keinen sicheren Aufschluß darüber erhalten, ob eine reversible, kompensatorische Azotämie oder eine Harnstofferhöhung infolge Niereninsuffizienz vorliegt. Das gleiche gilt für den histochemischen Harnstoffnachweis, zumal dabei anhand des Kristallreichtums nur eine ungenaue Schätzung des Harnstoffgehaltes vorgenommen werden kann.
Das zeigt besonders deutlich der Vergleich der Fälle der Gruppen II

und III, die trotz erheblicher Differenzen im Harnstoffgehalt des Blutserums keine entsprechenden Unterschiede im Kristallreichtum aufweisen. Die Bewertung der Ergebnisse des histochemischen Harnstoffnachweises kann deshalb nur in Verbindung mit den pathomorphologischen Befunden erfolgen.

Das ist besonders für die Abgrenzung primärer von sekundärer Niereninsuffizienz unerläßlich. Sekundäre Niereninsuffizienz infolge außerhalb der Niere gelegener, krankhafter Prozesse kann ebenso wie primär renale Erkrankung zu terminaler Urämie führen (s. S. 23 ff.).

Beim Hund ist Urämie meist die Folge primärer Niereninsuffizienz durch chronisch-interstitielle Nephritis (SCHACH 1930, HUTYRA u. MAREK 1959, WIRTH 1962, FRESE 1963). Nach SANDERSLEBEN v. u. FRESE (1961) tritt aber auch beim Hund Urämie infolge sekundärer Niereninsuffizienz nicht selten auf.

Im eigenen Untersuchungsmaterial finden sich 16 Fälle mit Urämie.

In 10 dieser Fälle (1, 3, 5, 6, 9, 12, 19, 32, 33 und 34) war der Harnstoffgehalt des Blutserums klinisch bestimmt worden, die 6 weiteren Fälle (8, 13, 23, 27, 29 und 30) wurden anhand des histochemischen Harnstoffnachweises in Verbindung mit den morphologisch feststellbaren Veränderungen diagnostiziert.

In 11 Fällen (3, 5, 6, 8, 13, 19, 23, 29, 30, 32, 34) wurde als Ursache der Azotämie und Urämie eine hochgradige, herdförmige chronisch-interstitielle Nephritis nachgewiesen, in deren Verlauf es zu schwerwiegenden Strukturveränderungen und zum Ausfall der Mehrzahl funktionstüchtiger Nephren gekommen war. Wenn die Anzahl funktionstüchtiger Nephren auf weniger als 25 % gesunken ist, reicht selbst die maximale kompensatorische Exkretion der restlichen Nephren nicht mehr aus, um Homoiostasis des Blutes aufrechtzuerhalten (HUTYRA u. MAREK 1959, WARREN u. GUILD 1959, BRICKER et al. 1960, GOETZE 1964).

In allen diesen Fällen treten nicht nur Stenosierung, Atrophie oder

zystöse Erweiterung der Tubuli, sondern auch glomeruläre Veränderungen in Form von Hyalinisierung oder Fibrosierung der Bowmanschen Kapseln und Glomerulumkapillaren, zystöser Erweiterung der Kapselräume und Atrophie der Kapillarschlingen auf, so daß allein daraus Einschränkungen der Nierenfunktion resultieren.
Eine besonders hochgradige Beteiligung der Glomerula bei diffuser interstitieller Nephritis liegt im Fall 34 vor.
Durch umfangreiche Amyloidablagerung in den Kapillarschlingen und Bowmanschen Kapseln tritt im Fall 27 ein schwerwiegender Funktionsausfall ein. Daneben bestehen chronisch-interstitielle Entzündungsprozesse. Im Fall 29 tritt neben der subakuten interstitiellen Nephrititis mit deutlicher glomerulärer Beteiligung eine zusätzliche Behinderung des Harnflusses durch Dilatation der Ureteren und Nierenbecken auf. Ursache dieser Dilatation ist ein diffus in Harnröhren- und Harnblasenwand metastasierendes Adenokarzinom der Prostata. Im Fall 5 ist die Erweiterung des rechten Harnleiters vermutlich durch die chronisch-catarrhalische Cystitis bedingt. Gleichzeitig finden sich im Nierenbecken Konkremente. Eine zusätzliche Belastung der Nierenfunktion muß auch im Fall 19 angenommen werden; denn sowohl die Pyometra als auch der Herzbasistumor können zu einem erhöhten endogenen Stickstoffanfall führen.

Die Fälle 17 und 26 zeigen, daß wenig umfangreiche, subakute oder chronische Entzündungsprozesse keine Beeinträchtigung der Nierenfunktion nach sich ziehen.

Als Beispiele sekundärer Niereninsuffizienzen bzw. Urämien sind die Fälle 1, 9, 12, 27 und 33 anzusehen.
Im Fall 1 ging die umfangreiche, adenokarzinomatöse Neubildung der Prostata mit einer starken Behinderung des Harnabsatzes und degenerativen Veränderungen an den Tubulusepithelien einher (HUTYRA u. MAREK 1959, FRESE 1963).

Im Fall 9 kann angenommen werden, daß die seit längerer Zeit bestehende Oesophagusdilatation, der Vomitus und die Diarrhoe nicht nur eine verminderte Flüssigkeitsaufnahme bzw. vermehrte extrarenale Flüssigkeitsausscheidung zur Folge hatten, sondern gleichzeitig auch zu Störungen im Elektrolythaushalt und im Säure-Basengleichgewicht geführt haben. Als deren Folge sind die degenerativen Schädigungen der Tubulusepithelien zu bewerten. Darüber hinaus bestanden glomeruläre Schädigungen in Form hochgradiger Hyperämie der Glomerulumkapillaren und Eiweißaustritt in die Kapselräume.

Akute, vermutlich infektiös-toxische Krankheitsbilder liegen der Urämie in den Fällen 12 und 33 zugrunde.
Im Fall 12 werden neben der Verminderung funktionstüchtigen Nierenparenchyms durch die akuten, leuko-lympho-histiocytären Entzündungsprozesse, durch die degenerativen Tubulusepithelschäden und die glomerulären Alterationen auch extrarenale Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. Es läßt sich jedoch in diesem Falle nicht mit Sicherheit entscheiden, ob lediglich eine kompensatorische Azotämie oder bereits eine manifeste Urämie vorliegt. Aufgrund des überwiegend eitrigen Charakters der Entzündungsprozesse in Herzmuskel, Leber und Zentral nervensystem, des Nachweises grampositiver, kokkoider Bakterienkolonien in der Darmschleimhaut sowie der klinisch festgestellten Monocytose und dem negativen Ausfall der bakteriologischen und serologischen Untersuchungen auf Leptospirose und H.c.c. kann der Verdacht einer Listeriose-Infektion geäußert werden.
Im Fall 33 ist die Urämie zweifellos als Todesursache anzusehen. Im Vordergrund stehen hier die akuten, degenerativen Nierenveränderungen. Zwar finden sich in der Niere auch chronisch-interstitielle Entzündungsprozesse, welche die schon seit längerem bestehende Harnstofferhöhung im Blutserum erklären können, dieses Bild wird jedoch völlig von den hochgradigen nekrotisierenden Prozessen an den Rindentubuli überdeckt. In diesen Bezirken konnten mit Hilfe der Levaditi-Färbung leptospirenähnliche Gebilde nachgewiesen werden. Die Glomerula und die interlobären

Gefäße weisen ebenfalls degenerative und entzündliche Veränderungen auf. Möglicherweise liegt in diesem Falle eine akute Leptospirose-Infektion vor.
In den Fällen 4 und 25 bleibt ungeklärt, ob lediglich eine Azotämie oder bereits eine Urämie vorliegt.
Chronisch-interstitielle Nierenveränderungen, die die Harnstofferhöhung von 140 mg% erklären könnten, lassen sich im Fall 4 nachweisen. Andererseits können auch extrarenale Faktoren wie die Pyometra und die degenerativen bzw. entzündlichen Leberveränderungen eine Rolle spielen.

In den Fällen 24 und 25 ist die hochgradige Koprostase mit einer Behinderung des Harnabsatzes einhergegangen. Es ist daran zu denken, daß zusätzlich endotoxisch bedingte Zirkulationsstörungen eine wesentliche Rolle gespielt haben (s. S. 24 ff.).

Azotämie unterschiedlichen Grades ohne Anzeichen einer Urämie liegt in den Fällen 14, 17 und 20 vor.
Im Fall 14 bestehen neben der katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonie eine akute katarrhalische Gastro-Enteritis, Vomitus und Diarrhoe, die durch Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts sowie des Säure-Basengleichgewichts zu einer Azotämie geführt haben können (s. S. 25).

Der mäßige Kristallreichtum der Organe im Fall 17 mit chronisch-fibroplastischer Klappenendokarditis läßt auf eine nur geringe Harnstofferhöhung schließen.

Vermehrter endogener Stickstoffanfall durch umfangreiche Blutungen und Gewebszerfall im Bereich der Beckenfraktur dürfte die Ursache der Azotämie im Fall 20 sein.

ZUSAMMENFASSUNG

An 25 Hunden wurde mit Hilfe der Xanthydrol-Methode die Verteilung des Harnstoffs bei physiologischen und pathophysiologischen Blutkonzentrationen in Niere, Herz, Lunge, Leber, Milz, Gehirn, Skelettmuskel und Haut sowie in den Schleimhäuten der Maulhöhle, des Oesophagus und des Magen-Darmkanals untersucht.

Auf Grund der hohen Spezifität und Empfindlichkeit des Xanthydrols für Harnstoff läßt sich mit dieser Methode eine Azotämie auch postmortal sicher feststellen; sie ist als Hilfsmittel für die Urämiediagnose an der Leiche besser geeignet als andere, bisher angewandte Verfahren.

Die Xanthydrol-Methode erlaubt in erster Linie einen sicheren qualitativen Harnstoffnachweis. Unter der Voraussetzung, daß die Untersuchung möglichst bald nach Eintritt des Todes erfolgt, um heterolytische und autolytische Einflüsse auszuschalten, und daß die Reaktion an dünnen Gewebsstücken vorgenommen wird (nicht dicker als 2 mm), können auch gewisse Rückschlüsse auf den Grad der Azotämie gezogen werden.

Bei physiologischer Blutkonzentration (3 Fälle) war Harnstoff anhand der Dixanthylharnstoffkristalle nur in den Nieren in mäßiger Menge nachzuweisen.

Bei erhöhter Blutkonzentration (22 Fälle) tritt Harnstoff in allen untersuchten Organen auf. Es bestehen jedoch zwischen den einzelnen Organen, in Abhängigkeit vom Grad der Azotämie, Verteilungsunterschiede.

Bei geringgradiger oder mäßiger Azotämie weisen in der Regel nächst den Nieren der Herzmuskel und das Gehirn den höchsten Dixanthylharnstoffgehalt auf.

Bei sehr hohen Harnstoffwerten können in allen Organen Dixanthylharnstoffkristalle in großer Anzahl nachgewiesen werden.

In den 25 untersuchten Fällen wurde Azotämie wechselnden Grades 22mal festgestellt.

Unter den 22 Fällen befinden sich 16 Tiere mit Urämie.
In 11 dieser Fälle haben hochgradige Nierenveränderungen zu primärer Niereninsuffizienz und Urämie geführt; in 5 Fällen lag sekundäre Niereninsuffizienz mit konsekutiver Urämie vor.

Bei den 6 weiteren Tieren bestand lediglich eine Azotämie.
In 4 dieser Fälle konnten keine morphologischen Veränderungen nachgewiesen werden, die auf eine primäre oder sekundäre Niereninsuffizienz schließen lassen. In diesen Fällen kann die Azotämie durch Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt (z.B. durch Vomitus, Diarrhoe), erhöhten endogenen Stickstoffanfall (durch umfangreiche Gewebszerstörung), Endotoxinwirkung (Koprostase), Zirkulationsstörungen (chronische Endokarditis) bzw. durch das Zusammenwirken mehrerer dieser Faktoren bedingt sein.
In 2 Fällen mit geringgradigen Nierenveränderungen läßt sich nicht sicher entscheiden, ob der Azotämie eine primäre oder sekundäre Niereninsuffizienz zugrunde liegt.

ABBILDUNGEN

Abb. 1

Niere - äußerst zahlreiche Kristalldrusen vorwiegend im intertubulären Rindeninterstitium. In 2 Nierenkörperchen Kristalle in den Bowmanschen Kapselmembranen, im Kapselhohlraum und zwischen den Glomerulumkapillaren. Unter dem rechtsgelegenen Nierenkörperchen feinkristalline Massen in einem Gewebsspalt.

Hämalaun - Xanthydrol Fall 29

150fache Vergrößerung im polarisierten Licht

Abb. 2

Mundschleimhaut - mäßig zahlreiche lockere Kristalldrusen in der Submucosa, wenige Kristalle auf der Schleimhautoberfläche.

Hämalaun - Xanthydrol Fall 34

150fache Vergrößerung im polarisierten Licht

Abb. 3

Magen - sehr zahlreiche große Drusen in der Tunica muscularis, mäßig zahlreiche kleine Drusen im lockeren Bindegewebe der Submucosa und Propria mucosae und wenige große Drusen in den oberen Anteilen der Mucosa.

Fall 34

Hämalaun - Xanthydrol

60fache Vergrößerung im polarisierten Licht

Abb. 4

Herzmuskel - mäßig zahlreiche Kristalldrusen unterschiedlicher Größe vorwiegend zwischen den Herzmuskelfasern. Kristallsäume an der Innenwand eines Gefäßes.

Hämalaun - Xanthydrol Fall 33

150fache Vergrößerung im polarisierten Licht

Abb. 5

Großhirn - dichte Säume kleiner Kristalldrusen auf der Hirnoberfläche. Große Drusen in geringerer Zahl im Stratum moleculare, äußerst zahlreiche mittelgroße Kristalldrusen in der Substantia grisea.

Hämalaun - Xanthydrol Fall 34

60fache Vergrößerung im polarisierten Licht

Abb. 6

Kleinhirn - äußerst zahlreiche Kristalldrusen unterschiedlicher Größe im Stratum moleculare, mäßiger Kristallgehalt der Körnerschicht und der Substantia alba.

Hämalaun - Xanthydrol Fall 34

150fache Vergrößerung im polarisierten Licht

SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

AMROUSI, S. u. EIKMEIER, H. (1963) — Experimentelle Untersuchungen über extrarenale Acotämien beim Hund. Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 76, 436-438

ASCOLI, M. (1903) — Vorlesungen über Urämie. Jena

BANG, I. (1915) — Untersuchungen über den Reststickstoff des Blutes. I. bis V. Mitt. Biochem. Zschr. 72, 104-168

BÄRYSWIL, K. (1963) — Kreatinin-Clearence, Phenolrottest und Harnstoff-Bestimmung beim Hund, verglichen mit dem histologischen Nierenbefund. Schweiz. Arch. Tierhk., 105, 128-150

BASS, H.E. u. SINGER, E. (1950) — Pulmonary changes in uremia. J.Amer.Med.Ass. 144, 819-823

BECHER, E. (1919) — Über den Gehalt der Blasengalle an Reststickstoff und Harnstoff bei nephrektomierten Hunden. Dtsch.Arch.klin.Med., 128, 13-19

Ders. (1933) — Pathogenese, Symptomatologie und Therapie der Urämie. Erg.ges.Med., 18, 51-95

Ders. (1944) — Nierenkrankheiten. Bd. I, Jena, Verl. Fischer

BEIJERS, J.A. (1938) — Extra-Renale Uraemie. Tschr.diergeneesk., 65, 1023-1026

BERGMANN, H. u. SCHELER, F. (1964) — Der Nachweis tubulärer Funktionsstörungen der Niere durch Bestimmung der Aminopeptidase-Aktivität im Harn. Klin.Wschr., 42, 275-278

BLOOM, F. (1954) — Pathology of the Dog and Cat. Evanston, Illinois, American Veterinary Publications, Inc.

BOCK, H.E., LÖHR, G.W. u. WALLER, H.D. (1962)
Beitrag zur Pathogenese renaler Anämien. Schweiz. med. Wschr., 92, 1213-1219

BOLLMAN, J., MANN, F.C. u. MAGATH, T.B. (1924)
Studies on the effects of the liver. VII. Fact of total removal of the liver on the formation of urea. Amer. J. Physiol., 69, 371-392

BOYD, W. (1961)
Pathology. 7. Aufl., Philadelphia, Lea u. Febiger

BRICKER, N.S., MORRIN, P.A.F. u. KIME, S.W. (1960)
The pathologic physiology of chronic Bright's disease. Amer. J. Med., 28, 77-98

BÜCHNER, F. (1964)
Spezielle Pathologie. 4. Aufl. München, Berlin, Verl. Urban u. Schwarzenberg

BULLINGTON, T.H., BYRD, C.E. u. HARRIS, T.W. (1955)
Urea poisoning in the bovine. North. Amer. Vet., 36, 107-109

BURCK, H.C. u. PORTWICH, F. (1964)
Akute Niereninsuffizienz nach schwerer Kohlenmonoxyd-Intoxikation. Frankf. Zschr. Path., 73, 520-534

CHEVALIER, P. et CHABANIER, H. (1915)
Sur la localisation de l'uree dans le rein. Compt. rend. Soc. biol., 78, 689-692

CHRISTOPH, H.J. (1961)
Über einige Ursachen des Erbrechens beim Hunde. Kleintier-Praxis, 6, 225-229

COHEN, J.B. (1923)
Über die Verteilung des Harnstoffs im menschlichen Blut und in menschlichen Sekreten. Bioch. Zschr., 139, 516-526

CSASZAR, S.E. u. SZÜCS, O. (1960)
Zur Diagnostik der Urämie an der Leiche. Zbl. allg. Path., 101, 366-371

DÄMMRICH, K. (1958)
Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen an Knochen, Nieren und Epithelkörperchen von Hunden mit Nierenerkrankungen. Vet. med. Diss. Berlin- FU

DAHME, E. (1955) Morphologische Studien zur formalen Genese der Schrumpfniere des Hundes (chronisch-interstitielle Nephritis).
Mhefte prakt. Tierhk., 7, 17-35

DAHME, E. u. REIF, E. (1964) Weitere Untersuchungen zur Pathomorphologie des Kranzarteriensystems beim Hund.
Berliner Münchner tierärztl. Wschr., 77, 181-185

DIEMER, H. (1962) Beitrag zur postmortalen Urämiediagnose beim Schwein.
Vet. Diss. Gießen

DOLE, F.R. Zit. nach SMITH (1951)

DONIACH, I. (1947) Uremic edema of the lung.
Amer. J. Roentgenol., 58, 620-628

DUKES, H.H. (1955) The physiology of domestic animals.
London, Braillière, Tindall u. Cox

FEARON, W.R. (1933) Urea in health and disease.
Brit. Med. J., 2, 521-523

FOSSEL, M. (1947) Zur Diagnostik der Urämie an der Leiche.
Zbl. allg. Path., 83, 363-367

FRESE, K. (1963) Beitrag zur postmortalen Urämiediagnose beim Hund.
Berliner Münchner tierärztl. Wschr., 7, 133-135

FREUDIGER, U. (1955) Zur Leptospirose des Hundes.
Arch. exper. Vet. med., 9, 659-723, 769-823

FREY, W. (1951) Hämatogene Nierenerkrankungen.
In: BERGMANN, G. u.a., Handbuch der Inneren Medizin. 4. Aufl., Bd. 8, 545-659
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Verl. Springe

GAD ANDRESEN, K.L. (1921) Die Verteilung des Harnstoffs im Organismu
Biochem. Zschr., 116, 266-302

GÄRTNER, K. (1960) Funktionsstörungen der Niere beim nephritis kranken Hund.
Kleintier-Praxis, 3, 55-58

GARNER, R.J. (1961) Veterinary Toxicology. London, Braillière, Tindall u. Cox

GOEBEL, A. (1959) Die Orthologie und Pathologie der Ausscheidung durch die Lunge. In: BÜCHNER, F., LETTERER, E. u. ROULET, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 5/2 Berlin, Göttingen, Heidelberg, Verl. Springer

GOETZE, E. (1964) Lehrbuch der Pathologischen Physiologie. Jena, Verl. Fischer

GROLLMANN, A. (1957) Clinical Physiology. New York, Toronto, London, Mc. Graw Hill Book Company, Inc.

GROSS, R., NIETH, H. u. MAMMEN, E. (1958) Blutungsbereitschaft und Gerinnungsstörungen bei Urämie. Klin. Wschr. 36, 107-112

GROSSE-BROCKHOFF, F. (1950) Einführung in die Pathophysiologie. Berlin, Göttingen, Heidelberg, Verl. Springer

GÜNZEL, P. (1962) Untersuchungen über Veränderungen von Nieren-, Mund- und Magenschleimhaut bei der Urämie des Hundes. Vet.-med. Diss. Berlin- FU

HATANO, S. (1939) Experimente über Kalknephrose bei Hypochlorämie. Beitr. path. Anat., 102, 316-340

GÜTHERT, H., WEISS, M. u. CZERWEK, H. (1951) Zur Urämiediagnose an der Leiche. 1. Mitt. Virchows Arch. path. Anat., 320, 476-486

GÜTHERT, H. u. CZERWEK-GLUSA, G. (1952) Zur Urämiediagnose an der Leiche. 2. Mitt. Virchows Arch. path. Anat. 321, 163-166

HAUSCHILD, F. (1958) Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie. Leipzig, Verl. Thieme

HEBOLD, G. (1953) Reststickstoffuntersuchungen an der Leiche. Virchows Arch. path. Anat. 324, 27-35

HEINTZ, R. (1955)
Extrarenale Azotämie und extrarenales Nierensyndrom.
Erg. inn. Med. N. F., 6, 334-373

HEINTZ, R., GÖRLITZ, F. u. SCHNEIDER, E. (1956)
Untersuchungen über die renale Harnstoff- und Inulinausscheidung bei akutem Harnstoffanstieg im Serum.
Klin. Wschr., 34, 1227-1231

HO, C.C. u. HSU, T.S. (1963)
A case of obstructive uremia with an unusual cause.
Canad. vet. J., 4, 157-159

HOPPS, H.C. u. WISSLER, W. (1955)
Uremic pneumonitis.
Amer. J. Path., 31, 261-273

HUTYRA, F. u. MAREK, J. (1959)
Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 11. Aufl. von MANNINGER, R. u. MOCSY, J.
Jena, Verl. Fischer

JAHRMÄRKER, H. (1964)
Über den Adeninnucleotidgehalt der Erythrozyten bei Niereninsuffizienz.
Klin. Wschr., 42, 123-126

JOPPISCH, G. u. WOLF, H. (1958)
Reststickstofferhöhungen im Blut von Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen.
Klin. Wschr., 36, 616-619

JUBB, K.V.F. u. KENNEDY, P.C. (1963)
Pathology of Domestic Animals.
5. Aufl., Bd. 2,
New York, London, Academic Press

KAPITOLA, J., KÜCHEL, O. u. NOVAK, E. (1961)
Magnesium im Plasma und in den Erythrozyten bei Niereninsuffizienz.
Klin. Wschr., 39, 809-813

KARLSON, P. (1962)
Biochemie.
3. Aufl.,
Stuttgart, Verl. Thieme

KLÜMPERER, J.D., ULLRICH, K.J. u. HILGER, H.H. (1958)
Das Verhalten des Harnstoffs in den Sammelrohren der Säugetierniere.
Pflügers Arch. Physiol., 267, 238-243

KNAUFF, H.G., GOTTSTEIN, U. u. MILLER, B. (1964)
Untersuchungen über den Austausch von freien Aminosäuren und Harnstoff zwischen Blut und Zentralnervensystem.
Klin. Wschr., 42, 27-39

KOLB, E. (1962) Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. Jena, Verl. Fischer

KONSCHEGG, T. (1938) Zur Diagnostik der Urämie an der Leiche. Frankf. Zschr. Path., 51, 504-514

KÜHNS, K. u. WEBER, H. (1958) Störungen des Kaliumstoffwechsels und ihre klinische Bedeutung. Erg. inn. Med. N.F., 10, 185-298

LANDOIS u. ROSEMANN (1962) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Aufl., Bd. 2, München, Berlin, Verl. Urban u. Schwarzenberg

LANDSBERG, M. (1923) Über den Harnstoffgehalt im Speichel. Klin. Wschr., 7, 306

LAPPE, K. (1957) Überprüfung des diagnostischen Wertes der Fossel'schen Probe für die Erkennung urämischer Zustände. Zbl. allg. Path., 96, 461-464

LAX, H. (1923) Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Urämie und die Bedeutung der N-Retention. Klin. Wschr., 2, 119-122

LEIPERT, T., PIRINGER, W. u. PILGERSTORFER, W. (1953) Laboratoriumsdiagnostik. Wien, Innsbruck, Urban u. Schwarzenberg

LEUTHARDT, F. (1963) Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin, Verl. de Gruyter u. Co.

LOPPNOW, H. (1964) Die Morphologie und formale Genese der umschriebenen und der generalisierten Neoplasien des Reticulohistiocytären Systems und des blutbildenden Parenchyms beim Hund. Vet. med. Habilschrift, Berlin

MARCHIONI, A. u. SPIER, H.W. (1959) Orthologie und Pathologie der Ausscheidung der Haut. In: BÜCHNER, F., LETTERER, E., ROULET, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 5/2, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Verl. Springer

MARSHALL u. DAVIES (1914) — J. Biol. Chem. Baltimore, 18,

MASSHOFF, W. (1960) — Zwischen Leben und Tod (Eine allgemeinpathologische Betrachtung). Berliner Medizin, 11, 323-327

MAXIMOW, A. u. KOROWIN, J. (1898) — Bericht über die pathologisch-anatomische und allgemeine pathologische Literatur Rußlands 1895-1898. Erg. allg. Path., 5, 694-697

MAY v. — Zit. nach SARTORIUS (1958)

MERKEL, H. (1940) — Zum chemischen Nachweis urämischer Zustände an der Leiche. Frankf. Zschr. Path., 54, 657-663

METHNER, U. (1951) — Über Blutharnstoffbestimmungen bei Tieren mit dem Urometer nach Kowarski. Vet. Diss. München

MILKS, H.J. (1944) — The uremic complex. Cornell, Vet., 34, 87-98

MOELLER, J. (1959) — Bestimmung des Glomerulusfiltrates mit Kreatinin und Inulin in der Klinik. Klin. Wschr., 37, 755-757

MÜLLER, W. (1936) — Harnstoffablagerungen im Gehirn bei Diphtherie. Virchows Arch. path. Anat., 297, 141-145

MUNNIK, F.J. (1930) — Uraemie bij den hond. Ned.-ind. bl. diergeneesk., 42, 241-259

NATSCHEFF, B. (1930) — Über die Funktion der Nieren beim Hund. Wien. tierärztl. Mschr., 8, 339-347

NAUMANN, H. (1950) — Studies on postmortem chemistry. Amer. J. Clin. Path., 20, 314-324

NEMETSCHEK, T. u. GANSLER, H. (1961) — Quellung von Kolloiden. Reaktion mit anorganischen und organischen Kationen. Zschr. Naturforsch. 16 b, 8, 496-509

NIEBERLE u. COHRS (1962) — Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Stuttgart, Verl. Fischer

NONNENBRUCH, W. (1939) Das hepatorenale Syndrom und die Hyposthenurie N. Klin. Wschr., 18, 917-919

OESTREICHER, A. (1925) Über den Nachweis des Harnstoffes in den Geweben mittelst Xanthydrol. Virchows Arch. path. Anat., 257, 614-661

OTTEN, P. (1938) Zur Diagnostik der Urämie an der Leiche. Med. Diss. Leipzig

PALLASKE, G. (1955) Pathologische Histologie. Jena, Verl. Fischer

PALOWSKI, H. u. ZSCHIESCHE, W. (1959) Vergleichende Untersuchungen der Stickstoffsubstanzen im Leichenliquor. Virchows Arch. path. Anat., 332, 389-397

PAPENBERG, K., BOCK, H.E. u. NIETH, H. (1962) Phosphathaltige Metabolite im Blut unter Berücksichtigung urämischer Zustände. Klin. Wschr., 40, 936, 942

PERSSON, F., PERSSON, S. u. ASHEIM, A. (1961) Elektrokardiographische Veränderungen bei Hunden mit Urämie. Acta vet. Scand., 2, 85-101

PIORRY u. LHÉRITHIER Zit. nach SARRE (1959)

POLICARD, A. (1915) Recherches hitochimiques sur le métabolisme de l'urée dans le rein (1). Compt. rend. Soc. biol., 78, 32-34

PRÄNDL, O. (1953) Ermittlungen über ein objektiv faßbares Kriterium zur Urämiediagnose an der Hundeleiche. Vet. Diss. München

RANDERATH, E. u. BOHLE, A. (1959) Die Pathomorphologie der Nierenausscheidung. In: BÜCHNER, F., LETTERER, E. u. ROULET, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 5/2, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Verl. Springer

Ders. (1959) Morphologische Grundlagen akuter extrarenal bedingter Nierenfunktionsstörungen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 65, 250-269

RIEMENSCHNEIDER, H. (1955)
Zur Diagnose der Urämie und Azotämie an der Leiche.
Frankf. Zschr. Path., 66, 191-200

RENK, W. (1954)
Vergleichende Pathologie der Nierenkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Nierenveränderungen bei der Leptospirose des Hundes.
Vortrag Berliner Pathologenvereinigung 195
Ref.: Zbl. allg. Path., 92, 124

RIVA, G. (1943)
Zur Diagnose der Urämie an der Leiche.
Helvet. Med. Acta, 10, Suppl. 12

ROBINSON, R.R. u. SCHMIDT-NIELSEN, B. (1963)
Distribution of arginase within the kidneys of several vertebrate species.
J. Cellul. Comp. Physiol. Philadelphia., 62, 147-157

RÖSSLE, R. (1929)
Urämische Dermatitis.
Virchows Arch. path. Anat., 271, 304-316

RUDOLPH, J. (1963)
Die Bestimmung des Rest-N und seiner Fraktionen Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Gesamtkreatinin und Indikan bei der Niereninsuffizienz des Hundes.
Vet. med. Diss., Giessen

RUMMLER, H.J. (1962)
Untersuchungen über die biochemischen Vorgänge und über therapeutische Maßnahmen bei der Harnstoffvergiftung der Rinder
Mhefte Vet. med., 17, 156-161

SANDERSLEBEN v. I. u. FRESE, K. (1961)
Die Urämiediagnose an der Leiche.
Berliner Münchner tierärztl. Wschr., 74, 109-111

SARRE, H. (1959)
Nierenkrankheiten. 2. Aufl.,
Stuttgart, Verl. Thieme

Ders. (1959)
Endotoxisch bedingte Nierenfunktionsstörungen.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 65, 269-284

SARRE, H. u. GAYER, J. (1959)
Funktionelle Orthologie und Pathologie der Nierenausscheidung.
In: BÜCHNER, F., LETTERER, E. u. ROULET, F.,
Handbuch der allgemeinen Pathologie.
Bd. 5/2,
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Verl. Spring

SARRE, H. u. SCHADKHU, P. (1962) Extrarenale Azotämie im Durstzustand und bei erhöhtem Stickstoffanfall. Klin. Wschr., 40, 179-182

SARTORIUS, H. (1958) "Das akute Nierenversagen" unter besonderer Berücksichtigung der Störung im Mineralhaushalt und Möglichkeiten der Behandlung mit der extrakorporalen Hämodialyse. Med. Habilschrift, Freiburg

SAS, L. (1937) Über den Einfluß der Eiweißbelastung auf die Stickstoffkomponenten des Blutes beim Hund nach experimenteller Nierenläsion. Biochem. Zschr., 290, 304-312

SCHACH, F. (1930) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Urämie des Hundes mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Stuttgarter Hundeseuche. Vet. med. Diss. Leipzig

SCHENK, M. u. KOLB, E. (1964) Grundriß der physiologischen Chemie für Veterinärmediziner, Humanmediziner und Biologen. Jena, Verl. Fischer

SCHEUNERT, A. u. PELCHRZIM v. H. (1923) Über den Gehalt des Blutes verschiedener Tierarten an Zucker, Rest-N, Harnstoff-N, Kreatinkörper nach den Folin'schen Methoden. Biochem. Zschr., 139, 17-29

SCHIEFER, B. (1960) Untersuchungen über das Problem der urämischen Pneumonie beim Hund. Berliner Münchner tierärztl. Wschr., 73, 385-387

SCHMIDT, J. (1959) Der anorganische Phosphorspiegel im Serum bei gesunden und urämischen Hunden. Vet. med. Diss. Berlin

SCHMIDT-NIELSEN, B. u. OĎELL, R. (1961) Structure and concentrating mechanism in the mammalian kidney. Amer. J. Physiol., 200, 1119-1124

SCHOTT, H. (1960) Diagnose der Urämie und extrarenalen Azotämie an der Leiche durch Bestimmung des Reststickstoff- und Harnstoffgehaltes im Herzmuskel. Beitr. path. Anat., 122, 123-154

Ders. (1961)	Der Einfluß harnstoffspaltender Bakterien des Magen-Darmkanals auf die Fossel'sche Urämie-Probe. Zbl. allg. Path., 102, 173-178
SCHÜTTERLE, G., SESSNER, H.H., KRECKE, H.-J., STRAUCH, M. u. TRILL, E. (1962)	Zur Frage der Urämie bei Fettembolie. In: REUBI, F. u. PAULI, H.G. (1963). Das nephrotische Syndrom, 239-241 Stuttgart, Verl. Thieme
SIMON, H., BENEKE, G. u. MEIER, W. (1961)	Experimentelle Untersuchungen zur Problematik der Urämiediagnose am Leichenmaterial. Zbl. allg. Path., 102, 377-383
SMITH, H.W. (1951)	The kidney. Structure and function in health and disease. New York, Oxford University Press
SMITH u. JONES (1961)	Veterinary Pathology. Philadelphia, Lea u. Febiger
SPORN, M.B., DINGMAN, W., DEFALCO, A. u. DAVIES, R.K. (1959)	The synthesis of urea in the living rat brain. J. Neurochem., 5, 62-67
SPÜHLER, O. u. ZOLLINGER, H.U. (1941)	Kreislaufkollaps, temporäre Anurie und extrarenale Azotämie. Schweiz. med. Wschr., 71, 1013-1019
STRAUB u. SCHLAYER (1912)	Die Urämie eine Säurevergiftung? Münchner med. Wschr., 11
STREHL, W. (1964)	Diagnostischer Wert der Bluthamstoffbestimmung bei Nieren- und Lebererkrankungen des Hundes. Kleintier-Praxis, 9, 210-216
STÜBEL, H. (1921)	Der mikrochemische Nachweis von Harnstoff in der Niere mittels Xanthydrol. Anat. Anz., 54, 237-239
SUTLIČ, A. (1934)	Methoden der Nierenfunktionsprüfung beim Hunde mittels der Bestimmung des Carbamids im Blute. Vet. Arch. Zagreb., 4, 50-105
SZWABOWICZ, A. (1962)	Harnstoffvergiftung bei Rindern. Med. wet. Warszawa, 18, 330 Ref.: "Die Veterinärmedizin" 16, 581, (1963)

SZEGEDY, L. (1963) Vaskuläre Schädigung des Gehirns bei Urämie. Psychiatr. et neurol. (Basel), 146, 116-129

THÖLEN, H., BIGLER, F. u. STAUB, H. (1961) Zur Pathogenese des Urämiesyndroms. Path. et Mikrobiol. (Basel), 24, 263-269

THÖLEN, H. u. BOSSHARDT, R. (1958) Über den Blutammoniakgehalt urämischer Patienten, 3. Mitt. Klin. Wschr., 36, 574-576

Ders. (1958) Urämische Symptome und Veränderungen von Rest-N und Residual-N. Klin. Wschr., 36, 481-484

ÜBELHÖHR, R. (1959) Die Nierenfunktionsstörung durch die Harnstauung. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 65, 356-365

ULLRICH, K.J. (1959) Über die Rolle des Nierenmarks bei der Harnkonzentrierung und Säureexkretion. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 65, 242-250

ULLRICH, K.J. u. JARAUSCH, K.M. (1956) Untersuchungen zum Problem der Harnkonzentrierung und -verdünnung. Über die Verteilung der Elektrolyte (Na, K, Ca, Mg, Cl, anorgan. Phosphat), Harnstoff, Aminosäuren und exogenem Kreatinin in Rinde und Mark der Hundeniere bei verschiedenen Diuresezuständen. Pflügers Arch. ges. Physiol., 262, 537-550

VOGT, H. (1953) Grundzüge der pathologischen Physiologie. München, Berlin, Verl. Urban u. Schwarzenberg.

VOLHARD, F. (1931) Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. In: BERGMANN, G. u.a., Handbuch der Inneren Medizin. 2. Aufl., Bd. 6/1 u. 2 Berlin, Verl. Springer

WALTHARD, B. (1925) Zur Lehre der urämischen Hautveränderungen. Frankf. Zschr. Path., 32, 8-31

WARREN, R., u. GUILD, M.D. (1959) Chronic uremia in dogs- current concepts. J. Amer. Vet. Med. Ass., 134, 276-279

WEGELIN, C. (1941) Zur mikroskopischen Diagnose der Urämie. Schweiz. med. Wschr., 71, 1517-1518

WIDAL Zit. nach SARRE (1959)

WILSON, R.K. (1963) An attempt to induce hypomagnesaemia in wethers by feeding high levels of urea. Vet. Rec., 75, 698-699

WIRTH, W. (1962) Die Exsikkose des Hundes in experimenteller und klinischer Sicht. Berliner Münchner tierärztl. Wschr., 75, 126-128

Ders. (1962) Das Ionogramm von Hunden mit Uraemie. Dtsch. tierärztl. Wschr., 69, 225-227

WOLFF, P. (1959) Hormonale Störungen der Nierenfunktion. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 65, 325-341

WOLLHEIM, E. (1963) Neue Klassifizierung der Nierenerkrankungen. Jb. ärztl. Fortbild., 11, 279-286

ZASTROW, W. (1957) Der Harnstoffgehalt im Blut des Hundes vor und nach dem Tode. Vet. med. Diss. Berlin

ZIMMERMANN, F. (1954) Die postmortale Urämiediagnose beim Hund mittels einfacher chemischer Untersuchungsmethoden. Tierärztl. Umschau, 9, 159-162

ZÖLLNER, N. u. BIRK, P. (1958) Die Bestimmung des Blutammoniaks und ihre Ergebnisse bei Leberkrankheiten. Klin. Wschr., 36, 570

Lebenslauf

Am 6. August 1938 wurde ich, Max Günter Pappritz als Sohn des Verwaltungsdirektors Max Pappritz und seiner Ehefrau Martha, geb. Jäger, in Reichenberg bei Dresden geboren. Von 1944 bis 1952 besuchte ich die Volksschule in Reichenberg. Anschließend absolvierte ich die Oberschule zu Radebeul, wo ich im Jahre 1956 das Abitur ablegte. Im Sommer 1957 bestand ich am Goethe-Gymnasium in Berlin-Wilmersdorf die Anerkennungsprüfung zum Abitur und zum Wintersemester des gleichen Jahres erfolgte meine Immatrikulation an der veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Nach Abschluß des Staatsexamens und Beendigung der Praktikantenzeit in Berlin erhielt ich im August 1963 die Approbation als Tierarzt. Seit diesem Zeitpunkt bin ich am Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin tätig.

Nach Abschluß dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Walter Renk für die Überlassung des Themas und für seine stets gewährte, großzügige Unterstützung und Anleitung aufrichtig zu danken.

Herrn Prof. Dr. L. Felix Müller bin ich zu besonderem Dank für die Überlassung der klinischen Vorberichte und Untersuchungsergebnisse verpflichtet.